COUNTWAY LIBRARY
HC 4Z07 L

6
G
616

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

QUATRIÈME SESSION

MONTPELLIER, 1898

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR BERNHEIM

MÉMOIRES ET DISCUSSIONS

PUBLIÉS PAR M. LE Pr **CARRIEU**, SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL

MONTPELLIER
CAMILLE COULET, LIBRAIRE-ÉDITEUR
5, GRAND'RUE, 5

PARIS
MASSON ET Cie ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1899

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

RÉGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité ; mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 francs. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 francs.

3. Le Congrès se réunit pendant une période de vacances, dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.

4. Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables ;

D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis un mois à l'avance, de manière à être imprimés et distribués par les soins du Bureau. La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles seront limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux adhérents par les soins du Bureau. Les communications personnelles seront groupées à l'ordre du jour suivant la similitude de leurs objets ; s'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas

dépasser 10 minutes ; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser 5 minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et, dans ce cas, le temps accordé sera de 10 minutes.

9. Le texte des communications ou des observations présentées au cours des discussions devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume, *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent, constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les présidents et secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler par l'élection les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau, et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. S'il y a lieu, exceptionnellement, de consulter les adhérents par un referendum, celui-ci ne s'adressera qu'aux adhérents communs des deux derniers Congrès.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

LYON, 1894

Président..... M. Potain (O ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents..... MM. Mayet ✻ (U A), professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.

Soulier (✻ I), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.

Secrétaire général..... M. L. Bard (✻ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Trésorier..... M. Lannois (✻ A), professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Secrétaires... ..... MM. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

BORDEAUX, 1895

Président..... M. Ch. Bouchard (O ✻), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Président..... MM. Pitres ✻ (✻ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Vice-Président ..... M. Mauriac (✠ I), vice-président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Secrétaire général..... M. Arnozan (✠ I), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Trésorier..... M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Secrétaires ..... MM. Auché, Cassaet, Sabrazès, prof. agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecins adjoints des hôp.

Membres du Bureau :

MM. Azam ✠, professeur honoraire à la Faculté de médecine, secrétaire général adjoint du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Bourru (O ✠), médecin principal de la marine, directeur de l'École de santé navale.

Ch. Dubreuilh ✠, chirurgien honoraire des hôpitaux, secrétaire général du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Hameau ✠, président de l'Association générale des médecins de la Gironde.

Lande ✠, médecin des hôpitaux, adjoint au maire de Bordeaux.

Levieux (O ✠), médecin honoraire des hôpitaux, administrateur de l'hôpital Saint-André.

Vergely ✠, médecin honoraire des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS

NANCY, 1896

Président..... M. Pitres ✠ (✠ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Vice-Présidents..... MM. Bernheim ✻ (✻ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

Spillmann (✻ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

Secrétaire général..... M. Simon (✻ A), professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Trésorier..... M. Stœber (✻ A), conseiller municipal.

Secrét. général adjoint. M. G. Étienne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Membres du Bureau :

MM. Demange, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Alban Fournier, président de la Section vosgienne du Club alpin.

Haushalter, professeur agrégé à la Faculté de médecine, secrétaire général de la Société de médecine de Nancy, rapporteur du Congrès de Nancy.

Pierre Parisot, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rédacteur en chef de la *Revue médicale de l'Est.*

Schmitt, professeur à la Faculté de médecine, rapporteur du Congrès de Bordeaux.

Vernet, médecin de l'Asile des aliénés de Maréville, secrétaire général du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

BUREAU DU QUATRIÈME CONGRÈS

MONTPELLIER, 1898

Président..... M. Bernheim ✻ (✻ I), professeur de clinique à l'Université de Nancy.

Vice-Présidents..... MM. Grasset ✻, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.

Mairet ✻, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.

Secrétaire général..... M. Carrieu, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.

Trésorier..... M. le Dr Arles.

Secrétaires adjoints ... MM. Bosc et Galavielle, profes. agrégés à l'Université de Montpellier.

BUREAU DU CINQUIÈME CONGRÈS

DEVANT SE TENIR A LILLE EN 1898

Président..... M. Grasset, professeur à l'Université de Montpellier.

Vice-Présidents..... MM. Lemoine, professeur de clinique à l'Université de Lille.

De Lapersonne, doyen de la Faculté de médecine de Lille.

Secrétaire général..... M. Combemale, professeur de clinique à l'Université de Lille.

Trésorier..... M. le Dr Leoten.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

POUR 1896-1899

MM. Potain, président du premier Congrès.
L. Bard, secrétaire général du premier Congrès.
Ch. Bouchard, président du deuxième Congrès.
Arnozan, secrétaire général du deuxième Congrès.
Pitres, président du troisième Congrès.
Simon, secrétaire général du troisième Congrès.
Bernheim,
Grasset,
Mairet,
Carrieu,
Arles,
} membres du Bureau du quatrième Congrès.
Lemoine,
De Lapersonne,
Combemale,
Leoten,
} membres du Bureau du cinquième Congrès.

LISTE GÉNÉRALE DES MEMBRES

INSCRITS POUR LE QUATRIÈME CONGRÈS

I — Membres Titulaires

Docteurs

ABELOUS, Professeur à la Faculté de Toulouse.
AGNIEL, Bagnols (Gard).
AGOSTINI, 41, boulevard Paoli, Bastia (Corse).
ALEZAIS (Henri), Professeur à l'Ecole, 61, rue Breteuil, Marseille.
ANGLADA, 15, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
ANGLADE, médecin de l'Asile public des Aliénés, Toulouse.
ARLOING, Professeur à la Faculté, Lyon.
ARLES, rue Aiguillerie, Montpellier.
ARQUÉ, Cherveux (Deux-Sèvres).
ARNOZAN, Professeur à la Faculté de Bordeaux, 27 *bis*, Pavé des Chartrons.
ARNOZAN et FERRÉ (de Bordeaux).
AUCHÉ, Professeur-agrégé à la Faculté de Bordeaux.
AUCHÉ et CHAMBRELENT.
AUCHÉ et HOBBS (de Bordeaux).
AUDIBERT, rue Fondaudège, Bordeaux.
AURAND, 1, rue Victor-Hugo, Paris.
AUSSET, Professeur-agrégé à la Faculté, Lille.
AUSSILLOUX, Narbonne.
AZÉMAR (Louis), 83 *bis*, rue Joseph-Vernet, Avignon.

BABLON, (Emile), médecin principal, chef des salles militaires de l'Hôpital mixte, 1, rue Boussairolles, Montpellier.
BALESTIER, boulevard Jeu-de-Paume, Montpellier.
BALESTRE, Professeur-agrégé, 3, place Masséna, Nice.
BALLET, (G.), Professeur-agrégé à la Faculté, 39, rue du Général-Foix, Paris.
BALP, Draguignan (Var).
BARD, Professeur à la Faculté, 30, rue de la République, Lyon.
BARRADAT, 97, rue d'Antibes, Cannes.
BARRAL (Etienne), Professeur-agrégé à la Faculté, 29, quai Fulchiron, Lyon.
BARTHE, Professeur à la Faculté et à l'Ecole de pharmacie, pharmacien en chef des Hôpitaux, 6, rue Théodore-Ducos, Bordeaux.
BARTHÉLÉMY, médecin de Saint-Lazare, 21, rue Paradis, Paris.
BATIGNE, 2, rue Delpech, Montpellier.
BATTLE, 2, rue du Petit-Scel, Montpellier.
BAUMEL, Professeur-agrégé à la Faculté, 4, rue Baudin, Montpellier.
BELUGOU (A.), Lamalou-les-Bains.
BELUGOU (Guillaume), chef de travaux à l'Ecole de pharmacie, 3, boulevard Victor-Hugo, Montpellier.

Benoit du Martouret, 57, rue de Clichy, Paris.
Berger, Coutras (Gironde).
Bernheim, Professeur à la Faculté, 24, place de la Carrière, Nancy.
Bertin-Sans, Professeur à la Faculté, 5 *bis*, rue de la Merci, Montpellier.
Bertrand-Lauze, à Alais (Gard).
Bestion de Camboulas, Bordeaux.
Bézy, Professeur-agrégé, chargé de cours à la Faculté, Toulouse.
Biarnès, chargé de cours de chimie biologique à l'Université, Toulouse.
Blanc (Marc), rue Bonnier-d'Alco, Montpellier.
Boinet, Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille.
Boinet et Rey (Aix).
Boissier, 33, rue du Cherche-Midi, Paris.
Boix, 13, rue des Saussaies, Paris.
Bonamaison (L.), Saint-Didier (Vaucluse).
Bonne, 10, rue de Castries, Lyon.
Bonnefous (Louis), Rodez (Aveyron).
Bonneville (Paul), 2, rue des Casernes, Mazamet (Tarn).
Bordet (Gaspard), Evian-les-Bains (Haute-Savoie).
Bordone, Frontignan.
Bosc (F.-J.), Professeur-agrégé à la Faculté, 20, rue Argenterie, Montpellier.
Bosc (Pierre), Institut physicothérapique, Montpellier.
Bossan, Beaucaire (Gard).
Bouchard, Membre de l'Institut, Professeur à la Faculté de Paris.
Bourguet, Graissessac.
Bouyer, Cauterets et 24, rue de l'Arsenal, Bordeaux.
Brousse, chargé du cours à la Faculté, 16, rue Saint-Guilhem, Montpellier.
Bruguerolle, médecin des Mines de Trélys, Le Martinet (Gard).
Brunet, médecin major de l'*Achéron*, Toulon.
Brunschwig, Avignon.

Cabanes, Castres (Tarn).
Cadilhac, 10, rue des Postes, Cette.
Caminade, Montendre (Charente-Inférieure).
Carnot, Ecole des Mines, boulevard Saint-Michel, Paris.
Carbonell, La Preste (Pyrénées-Orientales).
Carre, Avignon.
Carrieu, Professeur à la Faculté, 10, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
Cassaet, 5, place Gambetta, Bordeaux.
Cassan, 6, place du Château, Nimes.
Casse, (Elisée), Aix (Bouches-du-Rhône).
Cassin (Paul), 15, place du Palais, Avignon.
Castan (A.), place de l'Observatoire, Montpellier.
Castan (Paul) Pignan.
Castelnau (Jean), 16, rue Marceau, Montpellier.
Cauquil, Béziers.
Cavaillon, Carpentras.
Cavalié (J.), Béziers.
Cazal, 2, rue Monge, Paris.
Cazalis, Béziers.
Cazaux, 16, cité d'Antin, Paris, Eaux-Bonnes.

Cérenville (De) professeur à la Faculté, Lausanne (Suisse).
Challand de Belleval, médecin principal de 1re classe en retraite, 337, rue Paradis, Marseille.
Chambard-Hénon, 43, cours Montaud, Lyon.
Chambrelent, 19, rue Jean-Jacques-Rousseau, Bordeaux.
Chapon, Alais.
Charrin, Professeur au Collège de France, 11, avenue de l'Opéra, Paris.
Chatin (Paul), médecin des hôpitaux, 34, place Bellecour, Lyon.
Chaumier, 15, boulevard Béranger, Tours.
Chauvet, 31, quai Saint-Vincent, Lyon.
Chavernac, Aix (Bouches-du-Rhône).
Cheinisse, Saint-Zacharie (Var).
Chiaïs, Menton et Evian.
Christol, Saint-André-de-Sangonis (Hérault).
Clément, Frontignan.
Colldecarréra, Bages (Pyrénées-Orientales).
Collongues, Saint-Yorre, Vichy.
Colonna d'Istria, Saint-Gély-du-Fesq (Hérault).
Combemale, Professeur à la Faculté, 128, boulevard de la Liberté, Lille.
Comby, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, 24, r. Godot-de-Mauroy, Paris.
Cornillon, Vichy.
Coste (Maurice), 9, rue Montaux, Marseille.
Cotsaftis, 4, rue Baumes, Montpellier.
Coulet, Saint-Pargoire (Hérault).
Courjon, directeur de la Maison de santé, Meyzieux (Isère).
Courmont (P.), chef de clinique, Lyon.
Courmont, (J.), Professeur-Agrégé à la Faculté, 17, rue Victor-Hugo, Lyon.
Courrejou, Aimargues (Gard).
Courrent, Tuchan (Aude).
Coustan, médecin des Hôpitaux militaires, 10, rue Saint-Firmin, Montpellier.
Crespin, rue du Soudan, Alger.
Crocq (Jean), Professeur à l'Université, 138, rue Royale, Bruxelles.
Cros, Lamalou-les-Bains.
Crouzet, Paulhan (Hérault).
Cuq, Carcassonne.
Curel, Cabanes (Bouches-du-Rhône).
Czernicki, directeur du Service de santé du 16e corps d'armée, Montpellier.

Dauriac, 13, cours Portal, Bordeaux.
David, 9, rue Kléber, Narbonne.
David, 30, cours Gambetta, Montpellier.
Déjeanne, Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées).
Delarue, Mortcerf (Seine-et-Marne).
Deléage, 4, rue du Pré-aux-Clercs, Paris.
Deléarde, Professeur-agrégé, 20, rue de Fleurus, Lille.
Delezenne, Professeur-agrégé à la Faculté, villa des Arcs, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Demange, Professeur à la Faculté, Nancy.
Demiéville, Professeur à la Faculté, 2, avenue Agassiz, Lausanne (Suisse).
Denarié (Amédée), chirurgien-adjoint à l'Hôpital de l'Hôtel-Dieu, 2, rue du Château, Chambéry.

DESCAYES, Lamalou-les-Bains.
DESSALLE, Marché-aux-Fleurs, Montpellier.
DESTARAC, ancien chef de clinique, Toulouse.
DIDIER, Menton.
DIFFRE, 10, boulevard Victor-Hugo, Montpellier.
DONNADIEU, Lamalou-les-Bains.
DONNEZAN (Albert), Perpignan.
DOYON, 21, rue Victor-Hugo, Lyon.
DRESCH, Foix (Ariège).
DUBRUEIL, Professeur honoraire à la Faculté, 1, r. du Carré-du-Roi, Montpellier.
DUBREUILH, Professeur à la Faculté, 46, cours du Jardin public, Bordeaux.
DUCAMP, Professeur à la Faculté, Montpellier.
DUFOURT, 7, rue Alquié, Vichy.
DUHOURCAU, Cauterets.
DUMAS, Lédignan (Gard).
DURAND, Marseillan.
DURBESSON, 9, rue Dorée, Avignon.

ESCALIER, 11, rue Docteur-Serres, Alais.
ESPAGNE, Professeur-agrégé à la Faculté, place Notre-Dame, Montpellier.
ESTOR, Professeur à la Faculté, 6, rue du Palais, Montpellier.
ETIENNE, 8, rue Grandville, Nancy.
EUSTACHE, Professeur à la Faculté libre, 124, rue Jacquemans-Giélée, Lille.

FABRE, Poussan (Hérault).
FABRE, Lézignan.
FABRIÉ, Puisserguier.
FAIVRE, Professeur-suppléant à l'Ecole de Médecine, 17, rue Carnot, Poitiers.
FALOT, Professeur à l'Ecole de Médecine, 167, rue de Rome, Marseille.
FÉDOU, Azille (Aude).
FERLIN, Valence (Drôme).
FERRÉ, Professeur à la Faculté, 29, rue de Saint-Genis, Bordeaux.
FONZES-DIACON, 23, cours Gambetta, Montpellier.
FORGUE, Professeur à la Faculté, Montpellier.
FRANÇOIS, 7, rue de la Merci, Montpellier.
FRANCOTTE (Xavier), Professeur à l'Université, 15, quai de l'Industrie, Liège (Belgique).
FRAT, rue Maguelonne, Montpellier.
FRÉMOND, médecin de l'Hôpital thermal de Vichy, Nice.
FRENKEL, Professeur-agrégé, 12, cours Lafayette, Lyon.
FUSTER, 6, faubourg Saint-Jaumes, Montpellier.

GAILLARD, 95, rue Saint-Lazare, Paris.
GALAVIELLE, rue Aiguillerie, Montpellier.
GANZINOTTY, 38, rue des Carmes, Nancy.
GARAIX, directeur de l'Etablissement hydro-électrothérapique, Mazenc-les-Bains (Drôme).
GARRIGOU, Professeur à la Faculté et à l'Ecole de pharmacie, 38, rue Valade, Toulouse.
GASCUEL (Alfred), 10, place de l'Etoile, Alais.
GASTON (Remy), 4, rue de la Paix, Nice.

GANDY (Paul), Bagnères-de-Bigorre.
GAUTIER (Léon), 8, rue Saint-Victor, Genève.
GAUJON, Carcassonne.
GAZEL, Gigean.
GENDRE, rue Périgord (Toulouse).
GERVAIS (Henri), 2, place Jacques-Cœur, Montpellier.
GILBERT, Professeur-agrégé à la Faculté, médecin de l'Hôpital Broussais, 27, rue de Rome, Paris.
GILBERT (Valentin), 10, boulevard du Théâtre, Genève.
GILIS, Professeur à la Faculté, Montpellier.
GIRAL (Camille), 2, rue Auguste-Pellet, Nimes
GIRARD (DE), Professeur-agrégé à la Faculté, 4, rue Trésorier-de-la-Bourse, Montpellier.
GIRESSE, Vernet-les-Bains (Pyrénées-Orientales).
GIRÒU, 10, rue de la Loge, Montpellier.
GLÉNARD, 99, boulevard Haussmann, Paris.
GOMBERT, Bize (Aude).
GORDE, Digne (Basses-Alpes).
GORDON, Saint-Georges d'Orques (Hérault).
GRANEL, Professeur à la Faculté, 14, rue du Collège, Montpellier.
GRASSET, Professeur à la Faculté, rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier.
GRYNFELTT, Professeur à la Faculté, Montpellier.
GUÉRIN-VALMALE, Montpellier.
GUIBAL, rue du Petit Saint-Jean, Montpellier.
GUIBERT, Olonzac.
GUILLEMIN, 15, place de Lille, Clermont-Ferrand.
GUINIER, rue Marceau, Montpellier.
GUY (Jean), 6, rue Pélissier, Béziers.

HAMEAU, villa René, Arcachon (Gironde).
HAMELIN, Professeur à la Faculté, 7, rue de la République, Montpellier.
HAUSHALTER, Professeur-agrégé à la Faculté, 4, rue de Rigny, Nancy.
HÉDON, Professeur à la Faculté, 42, Grand'Rue, Montpellier.
HENROT, directeur de l'Ecole de médecine de Reims.
HÉRAND, 58, rue Saint-Guilhem, Montpellier.
HERMANN, Professeur à la Faculté, Toulouse.
HEULZ, à l'Esterlocq près Bayonne (la Bourboule).
HOBBS, Professeur-agrégé à la Faculté, 6, rue Saint-Laurent, Bordeaux.
HORTOLÈS, rue Trésorier-de-la-Bourse, Montpellier.
HUCHARD, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'Hôpital Necker, 38, boulevard des Invalides, Paris.

IMBERT, Professeur à la Faculté, rue Gerhardt, Montpellier.
ISCOVESCO, 31, rue Boissière, Paris.

JACOB, Saint-Affrique (Aveyron).
JANICOT, *Bulletin médical*, 9, rue Jacob, Paris.
JAUMES, Professeur honoraire à la Faculté, Montpellier.
JEANNEL, Mont-Dore, 2, rue Delpech, Montpellier.
JOSIAS, médecin de l'Hôpital Trousseau, 3, rue Montalivet, Paris.
JOUVE (Maurice), rue d'Espira, Perpignan.

LABAN, 3, rue de la Paix, Nice.
LABAT (Alexandre), Saint-Clar (Gers).
LABATUT, médecin de l'Hôspice, Dax (Landes).
LABÉDA, Doyen de la Faculté, Toulouse.
LADA (DE), Noskowski, 3, boulevard du Musée, Marseille.
LAFFORGUE (Evariste), médecin aide-major, Touggourt, province de Constantine (Algérie).
LAFON (Henri), 3, rue de l'Aspic, Nimes.
LAFORÊT, Sainte-Eulalie de Cernon (Aveyron).
LAGARDE, Vals-les-Bains (Ardèche).
LAGET, Professeur à l'Ecole de Médecine, 76, rue Consolat, Marseille.
LALLESQUE, ancien Interne des hôpitaux, villa Cl. Bernard, Arcachon, Paris.
LAMER (DE), Perpignan.
LANGENHAGEN (DE), Plombières, rue de Fréjus, Cannes (Alpes-Maritimes).
LANNOIS, Professeur-agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux, 14, rue Saint-Dominique, Lyon.
LAPEYRE, (A.), Professeur à la Faculté, 14, avenue du Stand, Montpellier.
LAPEYRE-VIGUIER, 22, rue de la République, Béziers.
LAPEYRIE, 5, rue du Cannau, Montpellier.
LARAUZA, rue de Borda, Dax (Landes).
LAUSSEDAT, 168, faubourg Saint-Honoré, Paris.
LAVERGNE (Fernand), Biarritz.
LAVIELLE, médecin directeur de l'Etablissement thermal des Baignots, Dax (Landes).
LAVIELLE et LABATUT, Dax.
LEENHARDT, rue Marceau, Montpellier.
LEMOINE, Professeur à la Faculté, 28, rue d'Inkermann, Lille.
LÉPINE, Professeur de clinique médicale, Lyon.
LEVÈRE, Béziers.
LINOSSIER, Paris-Vichy.
LISSONDE, 6, rue Tocqueville, Paris.
LIVON (Charles), directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie, 14, rue Peirier, Marseille.
LOP (Paul-André), 3, rue de la République, Marseille.
LUTAUD, 47, boulevard Haussman, Paris.

MAFFRE DE FONJOYE (L.), Béziers.
MAGNOL, Montpellier.
MAILLART, 4, rond-point de Plainpalais, Genève (Suisse).
MAIRET, Professeur à la Faculté, avenue du Stand, Montpellier.
MALVOZ, Professeur à la Faculté, Liège (Belgique).
MALZAC, Lassalle (Gard).
MARAGLIANO, Professeur à l'Université de Gênes.
MARCANO, 89, boulevard Courcelles, Paris.
MARCELLIN, 4, rue Piquepeyre, Carpentras (Vaucluse).
MARIE (P.), Professeur-agrégé à la Faculté, 3, rue Cambacérès, Paris.
MARMISSE (Gérard), 60, quai de Bourgogne, Bordeaux.
MARTIN-RAGET, 29, rue Ampithéâtre, Arles-sur-Rhône.
MARTY, Fleury (Aude).
MARY, Ouveillan (Aude).

MASSE, Professeur à la Faculté, 22, rue du Manège, Bordeaux.
MATHIEU, médecin des Hôpitaux, 37, rue des Mathurins, Paris.
MATIGNON, Elne (Pyrénées-Orientales).
MAURICET, 1, rue Léhelec, Vannes (Morbihan).
MAYET, Professeur à la Faculté, Lyon.
MAZEL, Anduze.
MÉLIAN, 9, rue Faubourg-de-Lattes, Montpellier.
MÉLIK, Fontenay-le-Comte (Vendée).
MENARD (Ch.), Bédarieux (Hérault).
MÉNARD (A.), Laffoux-les-Bains (Gard).
MÉNARD, Lamalou (Hérault).
MÉNEAU, La Bourboule-Caudéran (Gironde).
MÉREAU, Gençais (Vienne).
MEYER (Jules), médecin aide-major de 1re classe, 154, cours Lafayette, Lyon.
MICHEL (A.), 18, rue Dauphine, Paris-La-Bourboule.
MILLET (Ch.), Caderousse (Vaucluse).
MOITESSIER, Professeur-agrégé à la Faculté, 3, boulev. Ledru-Rollin, Montpellier.
MOLAS, Auch.
MOLINIER (Emile), Saint-Georges-d'Orques, (Hérault).
MONNIER, Aigues-Mortes (Gard).
MONTEUX, 70, boulevard de la Corderie, Marseille.
MONTSERET, chef de Clinique dermatologique, 12, cours Gambetta, Montpellier.
MOREL (Ch.), Professeur, chargé du cours à la Faculté, 10, rue de la Trinité, Toulouse.
MOSSÉ, Professeur à la Faculté, rue du Taur, Toulouse.
MOUNIER, Tence (Haute-Loire).
MOURET, Professeur-agrégé à la Faculté, rue Clos-René, Montpellier.
MULETTE (C.), Pont-Sainte-Maxence (Oise).
MÜNCH (E.), médecin de l'Hôpital civil, 8, place Saint-Thomas (Strasbourg).

NABONA, médecin-major, Lunel (Hérault).
NEDKOW (Théodore), Plewna (Bulgarie).
NÉVIER, Sérignan (Vaucluse).
NICOLAS, Paulhan (Hérault).

ODIN, 10, rue Garnieri, Nice.
OLIVIER (Joseph), Saint-Jeannet (A.-M.)
ONIMUS, villa Iris, Monaco.
ORAISON, Bordeaux.

PACHON, Professeur-agrégé à la Faculté, 28, rue Teulère, Bordeaux.
PARISOT (Pierre), Professeur-agrégé à la Faculté, 47, rue Gambetta, Nancy.
PESSARINI, allées Paul-Riquet, Béziers.
PELON, Montpellier.
PETIT, Carcassonne.
PETIT, médecin en chef de l'Hôpital civil et militaire, Cette (Hérault).
PETIT, 44, rue d'Artois, Paris-Royat.
PEZET, Montpellier.
PIÉTRI, 3, place de la Liberté, Nice.
PITRES, Doyen honoraire de la Faculté, 119, cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.

PLANCHE, médecin-inspecteur de la Station thermale de Balaruc-les-Bains, 8, rue des Sœurs-Noires, Montpellier.
POGGI, 82, rue de Rome, Marseille.
POIX, 14, rue Victor-Hugo, Le Mans (Sarthe).
PRIEUR, *Tribune médicale*, 24, boulevard Voltaire, Paris.
POUJOL, Institut Bouisson-Bertrand, Montpellier.
PUECH, Professeur-agrégé à la Faculté, rue du Palais, Montpellier.
PY, Quarante, (Hérault).

RANSE (DE), 6, rue de Monceau, Paris.
RAUZIER, Professeur-agrégé à la Faculté, 14, rue Clos-René, Montpellier.
RAYMOND, Vichy.
RAYMOND (Paul), Professeur-agrégé à la Faculté, Montpellier.
RAYNAUD, Aigues-Mortes (Gard).
RÉGIS, chargé du cours des maladies mentales à la Faculté, 54, rue Huguerie, Bordeaux.
REVILLIOD, 14, rue Mont-de-Sion, Genève (Suisse).
REY, médecin en chef de l'Asile d'aliénés, Aix.
RIBEROLLES, Saint-Sauves-la-Bourboule (P.-de-D.).
RICATEAU, 25, rue des Colonnes, Crest (Drôme).
RISPAL, Professeur-agrégé de la Faculté, médecin des Hôpitaux, 7, allées Lafayette, Toulouse.
ROCHEBLAVE (Alf.), 8, boulevard Bancel, Valence.
ROCHEBLAVE, Quissac (Gard).
RODET, Professeur à la Faculté, rue Marceau, Montpellier.
ROGER, Agde (Hérault).
ROGER, Puisserguier (Hérault).
ROLLAND, 21, rue des Chalets, Toulouse.
ROMELAERE, Professeur à l'Université, Bruxelles (Belgique).
ROULLIÈS, Agen.
RONDOT, Professeur-agrégé à la Faculté, 73, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux
ROUQUETTE, Lodève (Hérault).
ROUSTAN, Cannes.
ROUVEIX, Saint-Germain-Lambrad (P.-de-D.).
ROUVEYROLIS, Aniane (Hérault).
ROUVILLE (DE), Professeur-agrégé, 23, rue Saint-Guilhem, Montpellier.
ROUX (Rémy), 9, rue Sainte-Catherine, Avignon.

SABATIER, Doyen de la Faculté des Sciences, rue Barthez, Montpellier.
SABRAZÈS, Professeur-agrégé à la Faculté, 134, boulev. Victor-Hugo, Bordeaux.
SAINT-ÉTIENNE-LAURENS, Montpellier.
SAMANOS, Sambusse (Landes).
SARDA, Professeur à la Faculté, 1, rue Germain, Montpellier.
SAUSSOL, 1, rue Barralerie, Montpellier.
SAUVAJOL (François), passage Brun-Faulquier, Montpellier.
SCHEYDT, Cette (Hérault).
SCHMITT, Professeur à la Faculté, 51, place Saint-Jean, Nancy.
SÈBE, Saint-Chinian (Hérault).
SEMPÉ, 19, Grand-Rue, Carcassonne.
SERRE, Professeur-agrégé à la Faculté, 8 *bis*, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.

SERVEL (Marius), Pérols (Hérault).
SEVESTRE, médecin de l'Hôpital des Enfants, 53, rue Châteaudun, Paris.
SIGUAN, Port-Saint-Louis-du-Rhône.
SIMON, Professeur à la Faculté, Nancy.
SPILLMANN (Louis), Professeur à la Faculté, 40, rue des Carmes, Nancy.
STÉPHANI, Montana-sur-Sierre (Suisse).
SURMONT, Professeur à la Faculté, 1, rue Saint-Pierre-Saint-Paul, Lille.

TANTILOFF, 54, rue Boteff, Sofia (Bulgarie).
TARGHETTA, 4, place de la Liberté, Nice.
TÉDENAT, Professeur à la Faculté, 4, rue Castilhon, Montpellier.
TEISSIER, Professeur à la Faculté, place Bellecour, Lyon.
TEISSIER, Vauvert (Gard).
THIBIERGE, médecin de l'Hôpital de la Piété, 7, rue de Suresnes, Paris.
TEULON, Aigues-Vives (Gard).
TEULON-VALIO, 10, Grand'Rue, Montpellier.
TOUSSAINT, 23, avenue Alph.-Denis, Hyères (Var).
TRILHE, Mazamet (Tarn).
TRUC, Professeur à la Faculté, 38, rue Pitot, Montpellier.

URPAR, Arles-sur-Rhône.

VABRE, 5, rue Casimir-Péret, à Béziers.
VALAT (Paul), Autun (Saône-et-Loire).
VALLOIS, Professeur-agrégé à la Faculté, 9, rue Aiguillerie, Montpellier.
VEDEL (Victor), 20, rue Saint-Guilhem, Montpellier.
VERGELY, Professeur, 3, rue de Guérin, Bordeaux (Gironde)
VIALLETON, Doyen de la Faculté de Médecine, 17, r. Ecole-de-Droit, Montpellier.
VIBERT, Chatel-Guyon, 9, rue des Ateliers, Montpellier.
VIDAL (Louis), Nissan (Hérault).
VIGOUROUX, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
VIGNAUX (Clément), Luchon.
VILLARD, 25, boulevard de l'Esplanade, Montpellier.
VILLE, Professeur à la Faculté, 3, rue Gerhardt, faub. Saint-Jaumes, Montpellier.
VINCENTI, médecin-adjoint des Hopitaux, 6, rue de la Masse, Avignon.
VIRES, Professeur-agrégé à la Faculté, Montpellier.

WATON, 11 *bis*, rue de la Loge, Montpellier.
WEBER, rue de Cerisoles, Paris.
WIDAL (Fernand), Professeur-agrégé à la Faculté, 52, boulev. Malesherbes, Paris.

ZALEWSKI, 13, rue Pasteur, Alais.

II. — Membres Associés.

ABADIE (Jean), interne des Hôpitaux, Hôpital Saint-André, Bordeaux.
ABRAMOVITCH (Mlle Eva), étudiante en médecine, 17, avenue Bouisson-Bertrand. Montpellier.
ABRASCHKEVITCH (Mlle), étudiante en médecine, rue Bonnard, Montpellier.

Aisenschtadt (Mlle Eugénie), étudiante en médecine, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Angueloff (Constantin), étudiant en médecine, avenue Bouisson-Bertrand, Montpellier.
Antonin (Paul), étudiant en médecine, 14, rue du Séminaire, Montpellier.
Aphentoulidès, étudiant en médecine, 13, rue Mareschal, Montpellier.
Archincoff, étudiant en médecine, 22, rue de Candolle, Montpellier.
Ardin-Delteil, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Arles (Mme), 30, rue Aiguillerie, Montpellier.
Astre, Professeur à l'Ecole Supérieure de Pharmacie, Faubourg Saint-Jaumes, Montpellier.
Astruc, interne provisoire des Hôpitaux, Montpellier.
Ausset (Mme), Lille.
Autié, Professeur au Lycée, Montpellier.

Babeau (Joseph), étudiant en médecine, aide de Clinique (Hôpital général), Montpellier.
Bablon (Georges), étudiant en médecine, 1, rue Boussairolles, Montpellier.
Baldensperger (Alfred), étudiant en médecine, Nancy.
Balestier (Mme), 43, boulevard Jeu-de-Paume, Montpellier.
Bard (Mme), 30, rue de la République, Lyon.
Barral-d'Estève, 10, rue des Etuves, Montpellier.
Barus (Léopold), étudiant en médecine, villa Etoile-Bleue, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Bastide, Aigues-Vives, (Gard).
Batailler (Adrien), étudiant en médecine, 12, r. Puits-des-Esquilles, Montpellier.
Bazex, étudiant en médecine, 47, rue de l'Amandier, Montpellier.
Bazille (Marc), 21, Grand'Rue, Montpellier.
Becamel (Eugène), étudiant en médecine, 4, r. Alexandre-Cabanel, Montpellier.
Bertin-Sans (Mme), 5 *bis*, rue de la Merci, Montpellier.
Berton (René), étudiant en médecine, 64, rue Saint-Rémy, Bordeaux.
Bezian (Mlle), Pairé-sur-Villeneuve (Vendée).
Bigot, étudiant en médecine, 13, rue Baudin, Montpellier.
Blaise, 8, rue Lunaret, Montpellier.
Blayac, étudiant en médecine, 28, Boulevard Pasteur, Montpellier.
Blum (Eugène), Professeur de Philosophie au Lycée, rue Marguerite, Montpellier.
Bonamaison (Mme L.), Saint-Didier, (Vaucluse).
Bossan (Mme Emile), 37, quai du Canal, Baucaire.
Boucher (Emile), homme de lettres, Lamalou-les-Bains (Hérault).
Bouchet, étudiant en médecine, 3, rue Glacières, Montpellier.
Bouvier, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Bouyer (A.), fils, interne des Hôpitaux, 24, rue de l'Arsenal, Bordeaux
Brintet, interne provisoire des Hôpitaux, Montpellier.
Brunvey (Mme J. de), Villa Charlotte, route de France, Nice.
Burnand, 1 *bis*, rue de la Merci, Montpellier.

Calmette, externe des Hôpitaux, 23, faubourg Boutonnet, Montpellier.
Carrieu (Mme), 10, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
Carrieu (Mlle Marguerite), 10, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
Castelnau (Edmond), 18, rue Marceau, Montpellier.
Castelnau (Marcel), 18, rue Marceau, Montpellier.

Cazalis (Mlle Jeanne), rue du Courreau, Montpellier.
Chaussebourg, Gencay (Vienne).
Chaussebourg (Mme), Gencay (Vienne).
Cofmann (Mlle), étudiante en médecine, 42, faubourg Boutonnet, Montpellier
Collin, étudiant en médecine, 51, cours d'Albret, Bordeaux.
Combemale (Eugène), 8, rue Durand, Montpellier.
Combemale (Mme Eugène), 8, rue Durand, Montpellier.
Combemale (Mme), 128, boulevard de la Liberté, Lille.
Coulet, libraire, 5, Grand'Rue, Montpellier.
Coustan (Hubert), étudiant en médecine, Montpellier.
Crassous, directeur des Salins du Midi, Montpellier.
Crozat, interne des Hôpitaux, Montpellier.

Damelou, 25, cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Demange (J.), chef de clinique, Nancy.
Demiéville (Mme), Lausanne (Suisse).
Demiéville (Mlle), Lausanne (Suisse).
Demiéville (Mlle), Lausanne (Suisse).
Descomps (A.), préparateur de chimie biologique, 4, boulevard Renouvier, Montpellier.
Dimitrieff (Mlle), étudiante en médecine, 3, rue Magnol, Montpellier.
Dimitrova Nederka (Mlle), étudiante en méd , 9, r. Ecole-Mage, Montpellier.
Dubesson (Mme), Avignon.
Dumas (Mlle), rue J.-J. Rousseau, Montpellier.
Dunal, étudiant en médecine, 29, rue Aiguillerie, Montpellier.
Durand 2, rue de la Bascule, Montpellier.
Dusser, étudiant en méd., r. de la Gendarmerie, impasse Cantier, Montpellier.

Espagne (Mme), place Notre-Dame, Montpellier.
Espagne (Mlle), place Notre-Dame, Montpellier.
Espous (comte Etienne d'), Montpellier.

Fabrege, 33, Grand'Rue, Montpellier.
Ferrouillat, directeur de l'Ecole Nationale d'Agriculture, Montpellier.
Foata (Louis), étudiant en médecine, 1, place Sainte-Anne, Montpellier.
Fonséca (Robert), 4, rue Gouan, Montpellier.
Forgue (Mme), 18, boulevard Jeu-de-Paume, Montpellier.
Formis (Mme veuve Laure), née Labat, Saint-Clar (Gers).
Frat (Mme), 23. rue Maguelone, Montpellier.
Frat (Max), étudiant, 23, rue Maguelone, Montpellier.
Frat (Jean), étudiant, 23, rue Maguelone, Montpellier.
Frémond (Mme), Vichy.
Froumkess (Mlle), étudiante en médecine, bou'ev. des Arceaux, Montpellier.
Fruhisinholz (Albert), étudiant en médecine, 36, rue de l'Etang, Nancy.

Gachon (Mme veuve), Montpellier.
Gagnières, préparateur, Institut de physique, Montpellier.
Gaillard, étudiant en médecine, 2, rue de la Bascule, Montpellier.
Garnier, interne des Hôpitaux, rue Moutet, Nancy.
Gaussel, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Gautier (Mme Léon), 8, rue Saint-Victor, Genève.

Gay, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie, 7, r. du Collège, Montpellier
Georgiéva Vénéta (Mlle), étudiante en médec., 9, r. Ecole-Mage, Montpellier.
Germon (Octave), étudiant en médecine, boulevard Louis-Blanc, Montpellier.
Gibert, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Gilbert (Madame), boulevard du Théâtre, Genève.
Goudareau, licencié en droit, étudiant en médecine, 5, r. du Prix, Montpellier.
Gouin (Mme), Pairé-sur-Villeneuve (Vendée).
Goutès, professeur à l'Ecole des Beaux-Arts, 11, r. Logis-St-Paul, Montpellier.
Grasset (Madame), rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier.
Grasset (Mlle), rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier.
Grasset (Pierre), rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier.
Grynfeltt (Edouard), chef des travaux d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 8, place Saint-Côme, Montpellier.
Guéchoff, étudiant en médecine, 9, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Guibal, bâtonnier de l'Ordre des avocats, 6, rue Fournarié, Montpellier.
Guibal (Mme R.), rue du Petit-Saint-Jean, Montpellier.
Guillaumat (Hyacinthe), étudiant en médecine, boulevard de l'Observatoire, Montpellier.
Guiraudin, étudiant en médecine, 8, rue Eugène Lisbonne, Montpellier.
Gutierrez (Santiago), étudiant, boulevard Renouvier, Montpellier.

Hamelin (Mme), 7, rue de la République, Montpellier.
Hamelin (Mlle Marie-Thérèse), 7, rue la République, Montpellier.
Hamelin (Mlle Jeanne), 7, rue de la République, Montpellier.
Hamelin (Mlle Yvonne), 7, rue de la République, Montpellier.
Hamilton (Mlle), étudiante en médecine, 14, rue de la Gendarmerie, Montpellier.
Henry (S.), préparateur d'histologie à l'Institut anatomique, 8, rue Tiercelin, Nancy.
Hobbs (Mme), rue Saint-Laurent, Bordeaux.
Hortolès (Mme), rue Trésorier-de-la-Bourse, Montpellier.

Iaknin (Mlle), étudiante en médecine, 3, rue Villefranche, Montpellier.
Ioudina, (Mlle), étudiante en médec., 33, aven. Bouisson-Bertrand, Montpellier.
Itié, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Itier, avocat à la Cour d'appel, 5, rue Collot, Montpellier.

Jacquemet (Paul), étudiant en médecine, 51, Grand'Rue, Montpellier.
Jadin (Fernand), professeur-agrégé à l'Ecole Supér. de pharmacie, Montpellier.
Jadin (Mme Fernand), Montpellier.
Jamme (C.), président de la Société d'agriculture, Montpellier.
Jeanbrau, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Jeandelize, (Paul) interne des Hôpitaux, 19, rue Isaberg, Nancy.

Kabaktchieff, étudiant en médecine, 5, rue du Palais, Montpellier.
Kaliandji, étudiant en médecine, 5, passage Belugou, Montpellier.
Karoleff (Christo), 2, boulevard Henri-IV, Montpellier.
Kalmandji, étudiant en médecine, passage Belugou, Montpellier.
Kaltcheff, étudiant en médecine, 18, rue de la Gendarmerie, Montpellier.
Koutchmsky (Mlle), étudiante en méd., 7, rue Jardin-de-la-Reine, Montpellier.

Labat, (Mlle), Saint-Clar, (Gers).
Lafarelle, interne des Hôpitaux, Hôpital Saint-André, Bordeaux.

Laforet, Sainte-Eulalie de Cernon (Aveyron).
Lagriffoul (Albert), étudiant en médecine, boulev. des Arceaux, Montpellier.
Lankoff (Dimitri), étudiant en médecine, 13, rue d'Aigrefeuille, Montpellier.
Laroche, étudiant en médecine, 4, rue Campan, Montpellier.
Laurent, 5, boulevard Victor-Hugo, Montpellier.
Lauze, étudiant en médecine, 4, rue Henri-Guinier, Montpellier.
Leenhardt, Etudiant en médecine, rue Marceau, Montpellier.
Lena (Egide), étudiant en médecine, rue Draperie-Saint-Firmin, Montpellier.
Lépine, interne des Hôpitaux, 30, place Bellecour, Lyon.
Leprince (Albert) étudiant en médecine, 15, boulevard Pasteur, Montpellier.
Levère (Georges), étudiant en médecine, Montpellier.
Lœventon (Mlle), étudiante en médecine, 1, rue Bonnard, Montpellier.
Lière, étudiant en médecine, 42, boulevard d'Arcole, Toulouse.
Luchini, étudiant en médecine, 4, rue Puits-du-Palais, Montpellier.

Maffre de Fontjoye (Mme), Béziers.
Maffre de Fontjoye (Mlle), Béziers.
Maillart (Mlle), 4, rond-point de Plainpalais, Genève.
Mairet (Mme), avenue du Stand, Montpellier.
Malbois, interne des Hôpitaux, Montpellier.
Mandjosse (Mlle), étudiante en médecine, rue Chamayou, Montpellier.
Marcelly, directeur du Petit-Lycée, Montpellier.
Margouirès, étudiant en médecine, 1, rue Sainte-Croix, Montpellier.
Marquez, étudiant en médecine, 27, boulevard de l'Esplanade, Montpellier.
Marques (Henri), étudiant en médecine, 8, rue Baudin, Montpellier.
Marre, étudiant en médecine, délégué de l'Association Générale des Etudiants, Lyon.
Masquin, étudiant en médecine, 5, rue Rébuffy, Montpellier.
Massoni, étudiant en médecine, 8, rue de l'Amandier, Montpellier.
Massol, Professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie, villa Germaine, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Mayet (Mme), Lyon.
Melik, (Mlle), Fontenay-le-Comte (Vendée).
Méreau (Mlle), Gençay (Vienne).
Michel (Henri), étudiant en médecine, Montpellier.
Micheleau (Etienne), hôpital Saint-André, Bordeaux.
Mickoff, étudiant en médecine, rue Gouan, Montpellier.
Mikhailoff Doutcho, étud. en médecine, 9, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Moitessier (Mme), 3, boulevard Ledru-Rollin, Montpellier.
Moraillon, étudiant en médecine, 23, faubourg Saint-Jaumes, Montpellier.
Mouret (Mme), 1, rue Clos-René, Montpellier.
Musso (Humbert), étudiant en médecine, 4, rue Lapeyronie, Montpellier.

Nairac (Mme de), 21, Grand'Rue, Montpellier.
Nazmi, étudiant en médecine, 20, rue Boussairolles, Montpellier.
Nenoff (B.), étudiant en médecine, 11, rue de la Merci, Montpellier.
Neyhmann (Mlle), étudiante en médecine, Faubourg Saint-Jaumes, Montpellier.

Oggnianoff, étudiant en médecine, 18, rue Boussairolles, Montpellier.
Ogus, (Mlle), étudiante en médecine, 74, faubourg Boutonnet, Montpellier.
Olivier, étudiant en médecine, 13, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.

Oussoff (Mlle Marie), étudiante en médecine, 35, avenue Bouisson-Bertrand, Montpellier.

Pascal, étudiant en médecine, 8, rue Gendarmerie, Montpellier.
Pascal (Vahan), étudiant en médecine, 4, rue Four-des-Flammes, Montpellier.
Pélegrin, docteur en médecine, rue Puits-des-Esquilles, Montpellier.
Perrin, licencié en philosophie, interne provisoire des hôpitaux, 53, rue Charles III, Nancy.
Pintaud, étudiant en médecine, 12, cours d'Albret, Bordeaux.
Pourquier, 24, cours Gambetta, Montpellier.
Puech (Mme), rue du Palais, Montpellier.
Puig Ametller, interne des Hôpitaux, Montpellier.

Rauzier (Mme), 12, rue Clos-René, Montpellier.
Revilliod (Mme), 14, rue Mont-de-Sion, Genève.
Reynès (Alfred), 9, rue Vieille-Intendance, Montpellier.
Reynès (Louis), 9, rue Vieille-Intendance, Montpellier.
Richon, interne des Hôpitaux, 3, rue Bondenville, Nancy.
Rimbaud, étudiant en médecine, 9, boulevard de l'Esplanade, Montpellier.
Rodet (Mme), rue Marceau, Montpellier.
Roger, étudiant en médecine, Montpellier.
Roulliès (Mme), Agen.
Roussel, (Th.), Montpellier.
Roussel (Mme veuve), Lycée de jeunes filles, Montpellier.
Rouvier, adjoint au maire, place Jacques-Cœur, Montpellier.
Rouvier, (Mme), 10, rue Jeu-de-Paume, Montpellier.
Rouvière, interne provisoire à l'Hôpital-Général, Montpellier.
Rouville (De), doyen honoraire de la Faculté des Sciences, 10, rue Henri-Guinier, Montpellier.
Roux (Mme), 6, rue Sainte-Catherine, Avignon.

Sadakoff, étudiant en médecine, 24, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Sahut (Henri), étudiant en médecine, 10, avenue du Pont-Juvénal, Montpellier.
Saix, étudiant en médecine, Montpellier.
Salager, aide de clinique, 7, boulevard Jeu-de-Paume, Montpellier.
Santelli, étudiant en médecine, 20, rue Boussairolles, Montpellier.
Sarda (Mme), Montpellier.
Saumade (Louis), étudiant en médecine, 20, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Saurel, interne Hôpital-Général, Montpellier.
Schmidt, (Nicolas), étudiant en médecine, 2 *bis*, villa de la Pépinière, Nancy.
Sertchievsky (Mlle), étudiante en médec., 6, faub. Saint-Jaumes, Montpellier.
Sicard, interne des Hôpitaux, Paris.
Sidersky (Mlle), étudiante en médecine, villa des Fusains, boulevard des Arceaux, Montpellier.
Siromahoff, étudiant en médecine, 20, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Soubeyran, interne provisoire Hôpital-Suburbain, Montpellier.
Souchon, étudiant en médecine, 48, rue Pitot, Montpellier.
Spillmann (Louis), interne des Hôpitaux, Nancy.
Steinberg (Mlle), docteur en médec., 15, aven. Bouisson-Bertrand, Montpellier.

Tabacoff, étudiant en médecine, rue d'Aigrefeuille, 13, Montpellier.
Tédenat (Mlle), rue Castilhon, Montpellier.
Teissier (Mme), 8, place Bellecour, Lyon.
Teissier (Mlle), 8, place Bellecour, Lyon.
Teissier fils, 8, place Bellecour, Lyon.
Teulon-Valio, étudiant en médecine, 10, Grand'Rue, Montpellier.
Teulon-Valio, (Mme), Grand'Rue, Montpellier.
Thiry (Georges), préparateur au laboratoire d'hygiène de la Faculté, 49, rue de Metz, Nancy.
Thouzellier (Louis), élève de l'Ecole de santé milit,, 18, avenue des Ponts, Lyon.
Tissié (Alphonse), 2, rue du Petit-Saint-Jean, Montpellier.
Tissié (Mme Alphonse), 2, rue du Petit-Saint-Jean, Montpellier.
Touren (Charles), étudiant en médecine, rue Eugène-Lisbonne, Montpellier.
Tranchand, étudiant en médecine, 15, boulevard Pasteur, Montpellier.
Trilhe (Mlle), Mazamet.
Tubiana (Didier), élève au Lycée, rue Marguerite, Montpellier.
Tzaneff, étudiant en médecine, 20, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.

Usquin (Emile), inspecteur général de l'Etablissement thermal de Vichy, villa des Orangers, 44, rue Gounod, Nice.

Vergely (Auguste), interne des Hôpitaux, Hôpital Saint-André, Bordeaux.
Vergely (Mme), Bordeaux.
Vergely (Mlle) Paule, Bordeaux.
Vernière, Maire de Montpellier.
Vialleton (Mme), rue Ecole-de-Droit, Montpellier.
Vigié, doyen de la Faculté de droit, Montpellier.
Viguier, 29, Grand'Rue, Montpellier.
Viguier (Laurent), etudiant en médecine, 17, rue d'Aigrefeuille, Montpellier.
Ville (Mme), 3, rue Gérhardt, Montpellier.
Villeneuve (Léopold), étudiant en médecine, faub. Saint-Jaumes, Montpellier.
Vincent, Préfet de l'Hérault.
Vinsonneau-Blum (Mlle), étudiante en médecine, rue Margueritte, Montpellier,
Vitry (René), étudiant en médecine, 4, rue Magnol, Montpellier.
Vivien (Léon), étudiant en médecine, Montpellier.

Wassilewsky (Mlle), étudiante en médecine, faubourg Boutonnet, Montpellier.
Waptzaroff, étudiant en médecine, 17, rue d'Aigrefeuille, Montpellier.

Yankoff, étudiant en médecine, 10, rue du Vestiaire, Montpellier.

Zalewski (Mme), 13, rue Pasteur, Alais.
Zeitmann (Mlle), étudiante en méd., 35, avenue Bouisson-Bertrand, Montpellier.
Ziegelman (Mlle), interne des Hôpitaux, Montpellier.

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

Mardi 12 Avril 1898

Présidence de M. le Professeur BERNHEIM

La séance s'ouvre à 10 heures du matin, à la salle des Concerts, très agréablement décorée par les soins de la municipalité, sous la présidence de M. le professeur Bernheim. Aux accents de la *Marseillaise*, exécutée par la musique du 2e génie, M. le professeur Bernheim, de Nancy, faisait son entrée sur l'estrade, accompagné de MM. Vernière, maire de Montpellier; Bizos, recteur de l'Université; Grasset, président du Comité d'organisation; Carrieu, secrétaire général; Garnier des Garets, commandant le XVIe corps d'armée; Vincent, préfet de l'Hérault; Pitres, professeur à la Faculté de Bordeaux; Mairet, doyen honoraire de la Faculté de Montpellier; les Drs Arles et Bosc; MM. Pezet, Rouvier, Baumel et Guéry, adjoints au maire de Montpellier.

Aussitôt, M. le professeur Bernheim déclare la session du IVe Congrès ouverte, et donne la parole à M. Michel Vernière, maire de la ville, qui prononce le discours suivant:

Discours du Maire de Montpellier.

Ce n'est pas sans une profonde émotion, mais c'est aussi avec une bien grande joie au cœur que je salue votre arrivée au milieu de nous.

Au nom de la municipalité, du conseil municipal, de la population de Montpellier, je vous adresse les souhaits de la plus cordiale bienvenue.

Représentants du corps médical de la France entière, auxquels ont bien voulu se joindre quelques savants étrangers, votre présence ici ajoute à tous ceux que nous avons déjà, un nouveau titre à notre gloire universitaire. C'est un fleuron de plus apporté à cette couronne dont nous avons le droit d'être fiers.

En répondant en si grand nombre à l'appel que vous ont adressé nos savants maitres de Montpellier, « vous avez voulu rendre hommage au glorieux passé d'une des plus vieilles Universités de France, foyer de lumières et puissant agent de civilisation parmi les peuples auxquels elle offrait jadis sa large hospitalité ».

Ces paroles, je les emprunte à l'éloquent discours que prononça, il y a huit ans, notre tant regretté président de la République, Carnot, alors qu'il vint donner, par sa présence, au milieu de nous, un éclat de plus aux fêtes qui avaient pour objet la célébration d'un passé déjà six fois séculaire.

Nos fêtes d'aujourd'hui seront plus modestes, car ce ne sont pas les époques glorieuses d'autrefois que vous venez célébrer. Vous venez grouper vos talents, vos intelligences, vos lumières, dans un but plus élevé : celui d'étudier ensemble les moyens de marcher toujours avant dans la voie de ces belles et grandes découvertes, qui vous permettent de lutter tous les jours plus victorieusement, pour disputer les existences humaines à la maladie qui les guette sous toutes ses formes.

Au lieu de fêtes bruyantes, vous aurez à visiter nos établissements d'enseignement supérieur; vous verrez nos centres d'études, nos laboratoires, nos instituts, nos hôpitaux, nos collections, nos bibliothèques; vous vous associerez pour quelques jours à notre jeunesse des écoles, si ardente, si passionnée au travail, et, laissez-moi l'espérer, quand l'heure de la séparation aura sonné, vous ne regretterez point d'être venus.

Je voudrais, Mesdames, Messieurs, vous saluer et vous remercier tous individuellement. Cela ne m'est pas possible; mais j'y suppléerai en associant, dans les remerciements que je vous adresse au nom de la ville de Montpellier, le nom de mon éminent ami, M. le professeur Grasset, président du Comité d'organisation, à celui de l'illustre maitre qui a bien voulu accepter la présidence de votre Congrès, M. le professeur Bernheim, de la Faculté de Nancy, cette sentinelle avancée de la patrie, dont le nom évoque le souvenir, toujours si cher à nos cœurs, de sa sœur aînée, la Faculté de Strasbourg (Applaudissements).

A M. le professeur Bernheim, comme à vous tous, Mesdames, Messieurs, hôtes, hélas! trop passagers de notre ville, je vous dis : « Soyez les bienvenus chez nous ». Puissiez-vous emporter un souvenir durable de l'hospitalité que nous sommes heureux de vous offrir (Nouveaux applaudissements).

Discours de M. le professeur GRASSET, président du Comité local d'organisation.

A cette heure, le Comité local d'organisation a terminé son œuvre, et son bureau remet ses pouvoirs au bureau du IV[e] Congrès français de médecine.

Mais, en rentrant dans le rang, nous avons le devoir de vous souhaiter, à notre tour, la bienvenue au nom de ce Comité d'organisation, au nom de la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier, au nom du corps médical de notre ville, j'aurais ajouté au nom de la cité entière si le maire ne venait pas de vous saluer lui-même avec plus d'autorité.

Il est, en effet, nécessaire de vous répéter que votre venue est une fête pour tous ici; tous ont voulu la préparer.

La ville a compris que c'est à l'Université qu'elle doit d'avoir été choisie pour vous recevoir après les deux capitales provinciales de l'Est et de l'Ouest, Lyon et Bordeaux, et après la capitale de notre chère Lorraine, Nancy, que notre éminent président représente tout spécialement et si dignement au milieu de nous.

Et la ville a voulu reconnaître cet honneur en faisant de ce Congrès médical une solennité locale, une fête de la cité.

C'est donc l'universalité des citoyens qui, pour vous accueillir aujourd'hui, s'est groupée sous les plis du drapeau de notre vieille Université.

La ville entière va être fière de vous montrer le résultat des efforts et des sacrifices qu'elle a faits et ne cesse de faire, avec le gouvernement et avec de généreux concitoyens, pour perfectionner sans cesse notre outillage scientifique. Vous verrez, en visitant nos hôpitaux, nos instituts, nos laboratoires, que dans notre vieille Université vous êtes reçus par une Faculté jeune et bien moderne, qui ne veut voir dans son magnifique passé qu'un stimulant de plus pour activer le travail de chaque jour.

Car cette glorieuse antiquité de notre Faculté, dont nous nous enorgueillissons à juste titre et dont le souvenir a certainement contribué puissamment à vous faire venir en si grand nombre, est pour nous, croyez-le, un bien lourd héritage.

C'est parfois comme une chape de plomb sous laquelle des amis malicieux ou maladroits cherchent à écraser nos trop frêles épaules.

Mais c'est aussi, en des jours comme celui-ci, une chape d'or dont il nous plaît de nous parer, pour faire plus d'honneur à nos hôtes et apparaître moins indignes d'eux.

Hissés sur les épaules de ce géant des siècles passés, les Pygmées d'aujourd'hui se sentent plus hauts et se croient plus grands.

Nous aimons alors à rappeler la tradition de nos ancêtres, qui attiraient et retenaient si bien les pélerins de la science, depuis Pétrarque. Strobelberger et les Platter, en passant par Rabelais et Nostradamus, jusqu'à Loche et Jean-Jacques Rousseau. Et, tout près de nous, comme pour fermer ce long « circuit des cœurs » et des affectueuses réceptions, nous aimons aussi à rappeler les grandes assises de notre sixième Centenaire, que vous avez encore présentes à l'esprit.

C'est dans une de ces journées mémorables que, dans notre Peyrou, la première promesse formelle des Universités régionales fut solennellement faite par le Ministre de l'Instruction publique, en présence du président de la République.

Et ainsi ces fêtes de glorification du passé, qui auraient pu paraître marquer, pour les superficiels ou les malintentionnés, le crépuscule de nos gloires, ont été le berceau de l'Université actuelle, qui a été créée par la loi de 1896 et qui vous reçoit aujourd'hui.

Voilà pourquoi Montpellier a vu dans les fêtes de cette semaine le complément des fêtes de 1889 et a été heureux d'aider sa jeune Université à renouer la chaîne des traditions de son illustre devancière.

Inspirés et soutenus par cette grande idée et pour la faire réussir, nous avons compris que nous devions prendre pour mot d'ordre la devise de Jules Simon, que M. Liard rappelait récemment en prenant possession de son fauteuil à l'Institut : « Il faut que le cœur s'en mette ».

Oui, Messieurs, pour que notre réception ne pâlit pas trop après celles que votre grande œuvre de décentralisation scientifique avait trouvées dans ses pélerinages antérieurs, il fallait que le cœur s'en mit.

Et le cœur s'en est mis, et sur ce terrain, j'ose le dire, nous ne craignons la comparaison avec personne, ni avec nos ancêtres, ni avec nos contemporains des autres Universités.

C'est donc du fond du cœur et bien affectueusement que je salue, au nom de notre Université plus de six fois séculaire, les membres du IVe Congrès français de médecine. Je salue les villes de France et les pays de langue française que vous représentez. Je salue les travaux et les communications dont vous nous avez réservé la primeur. Je salue

dans cet air d'avance
Les voix qui le feront vibrer.

Discours de M. le Professeur BERNHEIM, Président du Congrès

Ma première parole doit être de remerciement pour vous, d'abord, chers Confrères, qui m'avez appelé à l'honneur de présider le IVe Congrès français de Médecine. Je n'oublie pas qu'en me désignant, vous entendiez rendre hommage à la Faculté de Nancy, qui conserve pieusement, en Lorraine, les traditions scientifiques de l'Alsace française.

Merci ensuite à nos Confrères du Comité local, qui nous offrent une si cordiale réception dans cette hospitalière cité, l'une des reines du Midi, qui parle aux yeux et à l'esprit, dans la splendeur d'un cadre doré par votre lumineux soleil, avec les souvenirs d'une *alma mater*, glorieuse de son passé six fois séculaire.

Merci aussi à M. le Préfet, à M. le Maire, à MM. les Membres de l'Administration municipale, à M. le Recteur, à M. le Général commandant le Corps d'Armée, qui nous témoignent, par leur présence, de la sympathie traditionnelle que les représentants de votre Ville, du Département, de l'Université, de l'Armée, ont toujours accordée à la science et à ses manifestations.

Le Congrès de Montpellier sera inscrit avec honneur, j'espère, dans l'histoire médicale de notre pays, si j'en juge par le grand nombre des adhérents, par l'importance des communications annoncées, par les rapports si remarquables sur les questions mises à l'ordre du jour, chefs-d'œuvre d'érudition et de critique qui suffiraient à justifier l'utilité de nos Congrès périodiques.

Si un de nos ancêtres médicaux, après un demi-siècle de sommeil, pouvait revivre cette fin de siècle et assister à nos séances, il se trouverait singulièrement troublé en face de la médecine agrandie et transformée, telle qu'elle est aujourd'hui. Alors cependant, elle était avancée déjà dans son évolution scientifique : dégagée des nuages de la philosophie transcendante, elle avait pris rang parmi les sciences d'observation et d'expérimentation. Les chaires des

Facultés et les tribunes académiques retentissaient encore, il est vrai, de grandes et éloquentes dissertations sur le vitalisme et l'organicisme, sur la force médicatrice de la nature, sur l'Ecole de Montpellier et l'Ecole de Paris. Quand j'étais sur les bancs de l'Université, ce n'étaient plus que des souvenirs : ces hauts problèmes de philosophie médicale ne passionnaient plus les nouvelles générations. Les doctrines faisaient place aux faits.

Avenbrugger, Skoda, Piorry, avaient créé et perfectionné la percussion. Notre Laënnec avait, par sa merveilleuse découverte et ses recherches sur la phtisie, fondé l'histoire des maladies thoraciques. Louis avait, sur les ruines de l'ancienne pyrétologie, créé la synthèse clinique de la fièvre typhoïde. Lobstein, Cruveilhier, Rokitansky, Virchow, commençaient à édifier sur des bases solides l'anatomie et l'histologie pathologique. Magendie et Claude Bernard apportaient les lumières de la physiologie expérimentale. La clinique, mieux éclairée par les méthodes scientifiques nouvelles, explorait avec soin les symptômes et leur évolution. Rien ne paraissait pouvoir s'ajouter aux magistrales descriptions d'Andral, Louis, Bouillaud, Trousseau, Duchenne de Boulogne, et après lui, Charcot et Vulpian, commençaient à déchiffrer le champ encore vierge de la pathologie nerveuse. Sauf ce domaine inexploré, dans les autres, la moisson paraissait complète et ne plus laisser aux successeurs qu'à glaner. Le cadre nosologique était achevé.

Combien depuis il s'est transformé et enrichi ! La neuropathologie est née tout entière. De nouvelles maladies se sont dégagées. Je cite au hasard la néphrite interstitielle, la cirrhose hypertrophique, la syphilis viscérale et nerveuse, les tuberculoses locales, l'actinomycose, la myxœdème, l'acromégalie, les localisations extra-pulmonaires du pneumocoque, etc. Puis est venu Pasteur, dont le génie a créé la bactériologie, qui ouvre une ère nouvelle à l'évolution des sciences médicales. L'idée parasitaire, que des rêveurs comme Raspail avaient entrevue avec leur imagination, est devenue une réalité démontrée, visible et tangible.

La vie n'est qu'une lutte ; et dans cette lutte à laquelle se mêlent tous les êtres animés qui habitent le globe, l'homme devient la proie non des plus grands, mais des plus petits.

Cette conception pathogénique n'est plus purement spéculative. Ces parasites qui se greffent sur l'organisme et le dévorent ou l'empoisonnent par leurs déchets toxiques, la science moderne les montre, les isole, les cultive, ensemence avec leurs cultures les organismes vivants, reproduit avec eux les espèces morbides, extrait leurs toxines et leurs antitoxines, utilise celles-ci dans un but thérapeutique.

C'est le laboratoire qui a créé la médecine, moderne ; la vivisection expérimentale, aidée des appareils de précision, le microscope avec sa technique perfectionnée, ont agrandi l'horizon de nos connaissances et imprimé à notre science un cachet d'objectivisme positif qui est la caractéristique de notre siècle.

Faut-il dire, après cela, que la médecine, transformée par les méthodes nouvelles d'investigation, s'est affranchie à jamais du joug de la philosophie, que les vieilles conceptions basées sur la vision de l'esprit sont effacées par les conceptions nouvelles, basées sur la vision de nos sens agrandis ? Sont-ce des

doctrines surannées, celles du principe vital, de la nature médicatrice, de la maladie considérée comme une réaction de l'organisme contre l'agent morbifique? Sont-ce des mots vides de sens qu'efface la lumière du laboratoire? Est-ce une nouvelle pathologie que la science moderne a édifiée sur les ruines des anciennes doctrines philosophiques? La jeune génération médicale, fière de ses découvertes, peut-elle répudier l'héritage de nos ancêtres?

Voyez, au contraire, combien fut pénétrante la vision de l'esprit des anciens, éclairé par la seule observation réduite à la grossièreté des sens; voyez combien notre outillage amélioré a confirmé leurs simples conceptions. La nature médicatrice, la réaction de l'organisme contre l'agent morbifique n'est-elle pas démontrée par la phagocytose, montrant à tous les yeux, sous le champ du microscope, les cellules vivantes qui défendent l'organisme contre les infections, qui dévorent et annihilent dans leur sein les microbes malfaisants? N'est-elle pas dans l'action microbicide du sérum sanguin, dans la fabrication par l'organisme luttant contre les toxines microbiennes d'une antitoxine qui augmente la capacité de résistance des cellules vivantes? N'est-elle pas là démontrée et rendue visible *in vitro*, cette lutte de l'économie contre le principe morbifique, que nos ancêtres avaient considérée comme l'essence même et la définition de la maladie?

Rendons hommage à la perspicacité de la vieille médecine. Aux contempteurs du passé qui croyaient volontiers que l'esprit d'observation précise est né de nos jours, issu des découvertes du laboratoire, la clinique inflige parfois de cruels démentis. Génie épidémique, constitution médicale, tous ces mots semblaient peut-être vagues aux nouvelles générations, habituées aux choses précises et défiantes de l'expérience d'un passé dépourvu, pensait-on, de contrôle scientifique.

Un événement médical cependant a surgi, il y a 9 ans, qui a montré que, dans le domaine de l'observation comme dans celui de la philosophie médicale, les anciens avaient raison; je veux parler de l'influenza, cette maladie protéiforme, qui ne se contente pas de ses nombreuses manifestations dues à son propre bacille, le bacille de Pfeiffer, mais qui réveille aussi la virulence des bacilles endormis dans l'organisme, qui fait de la streptococcie, de la pneumococcie, de la colibacillose, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, qui actionne tous les levains morbides, toutes les diathèses latentes. L'influenza s'associe aux autres maladies, qu'elle appelle et qui l'appellent; si elle tend à s'éteindre comme espèce distincte, il semble qu'elle laisse son empreinte sur les autres espèces morbides. Les cliniciens d'il y a 10 ans seraient désorientés comme nous le fumes nous-mêmes en présence de cette flore pathologique nouvelle créée par le microbe de l'influenza, qui depuis 9 ans végète sur l'humanité, comme le phylloxera sur la vigne, jusqu'à ce que son règne soit terminé. C'est une nouvelle constitution médicale que nous traversons. Notre fin de siècle pathologique est le régime de l'influenza. Germe épidémique, constitution médicale, sont-ce encore des mots vides de sens?

La médecine scientifique n'est donc pas tout entière sortie du laboratoire. Sans doute, elle doit à celui-ci le progrès le plus considérable qu'elle ait jamais réalisé. Mais elle n'appartiendra jamais exclusivement à la méthode expéri-

mentale, il est un domaine qui lui échappera toujours. L'organisme humain n'est pas un simple mécanisme justiciable des lois de la physique et de la chimie ; c'est une machine vivante qui présente des phénomènes vitaux ou biologiques, dont l'essence nous reste inconnue. La vie, la biologie, c'est ce qui préside à l'évolution de l'œuf fécondé, c'est la transformation moléculaire incessante qui s'accomplit dans les organismes qui naissent, croissent, se reproduisent et meurent, ce sont les cellules qui s'agrandissent, prolifèrent, se transforment en fibres, en muscles, en vaisseaux, en organes divers, c'est l'affinité élective qui porte chaque élément chimique, albumine, fer, phosphore, soufre, sels, vers sa place déterminée, à l'organe qui en a besoin et se l'incorpore ; c'est telle parcelle alimentaire, qui transformée par les sucs digestifs, modifiée chimiquement et physiquement dans son transfert à travers l'organisme, finit son évolution dans le foie, dans le sang, dans le cerveau, devient cellule hépatique, globule sanguin, cellule urétrale, fait de la bile, absorbe de l'oxygène, élabore la pensée, c'est ce travail de végétation et d'organisation qui s'opère par des lois ou des procédés mystérieux que les corps vivants se communiquent de génération en génération.

Mais ces propriétés biologiques, bien qu'inconnues dans leur nature, le microscope, la chimie, la physiologie, les étudie, les reproduit, en détermine les conditions et les modes d'évolution ; elles appartiennent aussi au laboratoire et à la médecine expérimentale.

Il y a des phénomènes d'un autre ordre, vitaux aussi, dont nous ignorons l'évolution matérielle, qui sont spéciaux, spécifiques à notre être, qui échappent à l'expérimentation : ce sont les phénomènes de l'esprit ou de l'âme. L'homme est un être vivant qui a des propriétés psychiques. L'esprit est quelque chose, n'est-ce pas, dans notre vie normale. L'élément psychique est quelque chose aussi dans les maladies. Il intervient dans l'étiologie, dans la symptomatologie, dans l'évolution ; il intervient dans la thérapeutique. C'est de cet élément psychique dans la pathologie humaine que je voudrais encore brièvement vous dire quelques mots.

Le cerveau, en tant qu'organe psychique, agit sur tous les organes, sur toutes les fonctions. Chaque point de l'organisme a pour ainsi dire sa projection centrale dans une cellule cérébrale qui est son *primum movens*. Tout mouvement est réalisé par un centre moteur cortical conscient, toute sensation tactile, musculaire, sensorielle, viscérale, est perçue par une cellule sensitive corticale et devient phénomène de conscience ou pensée.

D'autre part, tous les actes organiques, respiration, circulation, nutrition, sécrétions, tout inconscients qu'ils peuvent être, sont subordonnés aux influences psychiques, et susceptibles par elles d'être pervertis.

Voyez la respiration ! Comme elle suit les fluctuations de l'âme, suspendue par l'attention fixée, haletante par la frayeur, ralentie par la joie, irrégulière et anxieuse par certaines grandes perturbations morales. Et le cœur qui palpite à certaines émotions, qui s'arrête en syncope à d'autres, qui subit le contrecoup des sensations intimes, au point qu'il paraît être le siège même de l'émotivité ! Le système vaso-moteur, réglant les circulations locales et périphéri-

ques, est gouverné aussi par le sensorium. Le frisson émotif et la chair de poule, la rougeur et la paleur de la face, la roséole cutanée émotive, l'ischémie des extrémités et la sensation du doigt mort, voilà des manifestations que le système vaso-moteur réalise, au choc des impressions mentales.

La digestion, combien l'état d'âme l'influence, chacun le sait. Les émotions font de l'anorexie, des vomissements, de la constipation, de la diarrhée, du ballonnement, de la gastralgie ; elles font de la dyspepsie flatulente, de l'entérite muco-membraneuse. A la célèbre formule : la dyspepsie est chimique ou elle ne l'est pas, quelques-uns opposent volontiers celle-ci : la dyspepsie est nerveuse ou elle ne l'est pas.

Les sécrétions diverses n'échappent pas davantage à l'empire moral. La sueur par angoisse, les larmes d'attendrissement, l'ictère émotif par polycholie, la polyurie nerveuse, la glycosurie à la suite des commotions morales, la salivation accrue par l'idée, la menstruation arrêtée ou provoquée par une frayeur, le lait de nourrice tari par une impression vive, voilà des exemples de sécrétions modifiées par les modalités psychiques.

La nutrition actionnée par les nerfs trophiques, vaso-moteurs, sécréteurs, avec le concours des organes de l'hématopoièse, est subordonnée au dynamisme cérébral. L'observation vulgaire le démontre. Le bonheur épanouit, la tristesse dessèche ; elle réagit sur le mécanisme complexe qui préside à la nutrition ; elle pervertit les processus d'assimilation. Les aliments ingérés ne profitent pas, les globules sanguins s'altèrent ou ne se renouvellent plus ; l'anémie, l'amaigrissement, traduisent la dénutrition ; c'est une vérité d'observation que le dicton populaire : la lame use le fourreau.

Donc l'esprit commande toutes les fonctions. Or, la fonction fait l'organe : l'une modifiée, l'autre s'altère consécutivement. Aussi les troubles fonctionnels ne restent pas toujours passagers et purement dynamiques ; il peuvent devenir durables et matériels.

Dans l'ordre nerveux, à côté des maladies mentales, des névroses, de la neurasthénie, de l'hystérie d'origine émotive, affections qui peuvent être passagères et sans substratum organique notable, citons-en d'autres persistantes et matérielles, comme l'épilepsie incurable, le tremblement engendré par une frayeur et qu'on a vu dégénérer en paralysie agitante, la maladie de Basedow consécutive à une perturbation morale violente. J'ai vu l'esprit frappé faire des polynévrites.

Une jeune femme, témoignant aux assises contre un homme qui avait violé son enfant, reste en proie à une émotion intense. Elle fut prise de malaises nerveux divers, avec contracture des membres qui en imposa d'abord pour de l'hystérie simple, mais sur laquelle se greffa bientôt une paralysie périphérique des bras et des jambes, avec atrophie et réaction de dégénérescence ; elle guérit lentement au bout de trois ans. Sans doute l'émotion morale n'a pas visé directement les nerfs périphériques ; ce n'est pas une dégénérescence émotive ; l'esprit n'a pas brutalement segmenté la myéline et hyperplasié le protoplasma des tubes nerveux ; il a réveillé une disposition organique latente et laissé libre jeu au mécanisme pathogénique, peut-être microbien, qui fait la polynévrite. Ainsi en est-il d'ailleurs de toutes les causes morbigènes, refroi-

dissement, écarts de régime, etc., qui, dominant la capacité de résistance en créant un *locus minoris resistentiæ*, nous livrent en pâture aux microbes et autres ennemis latents qui nous guettent dans le silence de l'organisme.

Dans les autres domaines, l'influence du moral sur la genèse des lésions organiques n'est pas moins évidente. Les palpitations répétées du cœur, par impressionnabilité excessive, exagérant le travail musculaire, peuvent déterminer une hypertrophie de l'organe. Telle femme, à chaque émotion vive, souffre de crampes utérines avec ménorrhagie congestive; une métrite chronique avec salpingite succède à ces congestions répétées, d'origine psychique.

Voici un malade dont l'histoire pathologique a commencé le jour où il a reçu un coup sur la région épigastrique. Le coup n'a fait aucune lesion sérieuse ; mais la douleur du choc est restée enregistrée dans l'encéphale du malade. L'attention est concentrée sur la région frappée ; son cerveau est pour ainsi dire dans son estomac. Tout ce qu'il mange exaspère cette douleur.

L'auto-suggestion entrave la digestion ; l'appétit se perd ; le malade maigrit, tombe dans le marasme physique et moral, qui augmente la réceptivité pour le bacille de Koch.

La tuberculose termine cette évolution, dont une auto-suggestion d'origine traumatique a été le point de départ. Nombreuses sont les observations analogues.

S'il est vrai, comme je le crois, que la concentration triste prolongée joue un rôle dans l'étiologie des affections cancéreuses, notamment du foie et de l'estomac, c'est encore sans doute en déprimant l'organisme et le livrant sans défense à la diathèse, chez les sujets prédisposés.

Est-il besoin de multiplier les exemples pour montrer combien les impressions du monde moral se répercutent sur l'organisme physique, combien notre biologie est influencée par notre psychologie.

Mais cette influence est réciproque ; si l'esprit actionne les fonctions organiques diverses, il est à son tour actionné par elles. Toute impression émanant des organes, perçue par le sensorium central, devient sensation et idée.

Or, chaque sensorium est une individualité psychique qui ressent et intellectualise à sa façon l'impression reçue.

Plusieurs sujets subissent une blessure identique : l'un ne ressent aucun malaise ni physique ni moral ; l'autre accuse une douleur légère, adéquate à la lésion ; le troisième manifeste une douleur excessive, disproportionnée avec la lésion, grossie par le sensorium. Chez l'un, la douleur disparaît en quelques jours, s'efface avec la plaie; chez l'autre, la douleur lui survit ; elle reste amplifiée en acuité, en étendue et en durée. Le champ *dynamique* de la réaction sensitive cérébrale projetée elle-même à la périphérie dépasse le champ anatomique du traumatisme ; en outre, la réalité douloureuse effacée avec celui-ci, l'image psychique de la douleur persiste. Dans ce cas, c'est la sensibilité excessive et dénaturée qui donne naissance à l'idée morbide, à l'auto-suggestion de douleur.

D'autres fois, l'impression primitive perçue n'est pas exagérée; mais le cerveau psychique l'interprète mal, la conserve et greffe sur elle une collection de sensations et troubles fonctionnels qu'il crée de toutes pièces. Un homme a

reçu pendant la guerre une balle en séton à travers le biceps ; la plaie est peu douloureuse et vite guérie. Le blessé n'a pas manifesté une douleur exagérée, la blessure est bien cicatrisée. Cependant l'esprit reste frappé, il continue à se fixer sur la région atteinte ; il suggère de la faiblesse dans le membre, des picotements douloureux, des irradiations qui se propagent au loin, à la nuque, dans la tête, dans le dos, toute une neurasthénie qui se généralise ; toutes les fonctions sont perverties par l'esprit malade ; une hypocondrie irréductible a succédé au traumatisme. La lésion n'était rien ; ce que l'esprit a ajouté est tout. On sait combien toutes les affections de l'estomac, de l'utérus, des ovaires, par exemple, retentissent sur le domaine psychique qui leur associe une série de manifestations polymorphes survivant souvent à la maladie primitive. L'extirpation audacieuse des ovaires et de la matrice, que d'exemples j'en ai vus, ne supprime pas d'ordinaire cette chaine de troubles fonctionnels qu'ils ont créés. Que d'ovaires sacrifiés à une fausse idée médicale. *Sublata causâ non tollitur effectus* ? Puisse cet adage, ainsi modifié, sauver quelques femmes de la castration !

Comme nous l'avons dit, l'esprit, sollicité par les impressions venant des organes, ne répond pas seulement par des manifestations cérébrales, émotions ou sensations ; il peut actionner les autres sphères organiques. L'émotion ou la douleur provoquée par un traumatisme ou une maladie ont parfois fait de l'hystérie et même de l'épilepsie. L'attention fixée sur le cœur par une sensation nerveuse ou musculaire de la région précordiale peut accélérer ou pervertir le rythme cardiaque ; fixée sur l'estomac, elle fait de la dyspepsie. Une douleur légère dans les jambes est exagérée par le sensorium ; la peur de réveiller cette douleur par la marche fait inhibition aux mouvements et crée une paraplégie nerveuse. Ailleurs, c'est une faiblesse réelle dans une jambe, due à une névrite peu interprétée par l'organe psychique qui l'amplifie et la transforme en impotence fonctionnelle complète. Une myélite, telle qu'une ataxie, pourrait, à une certaine phase de son évolution, permettre encore au malade de marcher assez convenablement, si l'esprit, trompé par des impressions exagérées, n'ajoutait une faiblesse dynamique à la faiblesse organique, créant ainsi un champ de troubles fonctionnels, dépassant celui de la lésion médullaire. La psychothérapie, incorporée par exemple dans la suspension, remet les choses au point et confirme la vérité de ce diagnostic.

Toutes les maladies ont un retentissement psychique, tantôt léger, sans désordre fonctionnel corrélatif, d'autres fois intense et continu, avec choc en retour sur d'autres actes organiques. Telle, pour citer encore un exemple, une cystite légère qui fait du ténesme, et laisse après elle une concentration triste persistante qui fait de l'insomnie, de l'inappétence, de la dyspepsie, de la dénutrition, du nervosisme, et sur cette misère physiologique se greffe, suivant la diathèse individuelle préexistante, l'artério-sclérose avec hypertrophie du cœur, la tuberculose, la carcinose.

Voilà comment, par l'intermédiaire du facteur psychique, les maladies naissent, se transforment, se modifient par l'exagération des symptômes initiaux ou par l'addition de nouveaux symptômes et de nouvelles lésions.

Discerner dans chaque cas le rôle de ce facteur, dissocier d'avec la maladie

primordiale ce que l'esprit a ajouté, combattre par une psychothérapie appropriée des troubles fonctionnels qui en sont justiciables, tel est le rôle du clinicien thérapeute. Et cette médication psychique ne s'adresse pas seulement aux symptômes que l'esprit a secondairement implantés sur la lésion, mais encore à certains dus directement à celle-ci. Si l'esprit efface parfois les sensations imaginaires, ses images psychiques de douleur, par exemple, il peut faire aussi inhibition à certaines douleurs réelles, à certains troubles fonctionnels réels. La suggestion expérimentale ne fait-elle pas de l'analgésie ?

Il existe une psychobiologie physiologique et pathologique, il existe une psychothérapie.

La méconnaissance de l'élément psychique dans les maladies est une source d'erreurs pour le médecin et de danger pour le malade, Sans doute le médecin fait, à son insu, de la thérapeutique suggestive; les médications à la mode, l'hydrothérapie, l'électricité, le massage, les cures thermales, etc, doivent une partie de leur efficacité, je ne suis pas assez simpliste pour dire toute leur efficacité, à l'influence morale. Par contre, il arrive aussi que le même médecin, par suggestion inconsciente, ajoute de nouveaux symptômes à la maladie. Citerai-je quelques erreurs que cette suggestion médicale inconsciente a accréditées sans objection dans la science classique. Tous les livres signalent la douleur de l'ulcère rond, si bien décrite par Cruveilhier et Brinton, localisée vers l'appendice xiphoïde, bien circonscrite dans un espace circulaire avec un point correspondant rachidien, déviée vers l'hypocondre droit ou gauche, si l'ulcère siège vers le pylore ou le cardia, térébrante ou rongeante, à l'image de la lésion ; cette douleur si caractéristique n'existe pas, ou plutôt elle existe dans l'ulcère rond, comme chez tous les nerveux, sans aucune affection gastrique, quand on la cherche, quand on la crée en interrogeant et explorant la région incriminée ; on la suggère alors consciemment ou inconsciemment comme on suggère aux neurasthéniques, même hommes, la pseudo-ovarialgie, localisant à volonté, chez beaucoup, sur une région déterminée *ad libitum*, une diathèse douloureuse diffuse, commune aux neurasthéniques.

J'ai vu une jeune fille dont l'ulcère rond, accompagné d'hématémèse, était cicatrisé ; mais la douleur caractéristique xiphoïdienne et rachidienne persistait avec une telle intensité et une telle réalité que la malheureuse ne pouvait pas manger, tout aliment solide exaspérant à un degré intolérable cette douleur, qu'elle marchait courbée en deux, incapable d'effort musculaire, comme balayer ou frotter le plancher. Un médecin très instruit, étudiant avec une scrupuleuse attention cette douleur en la dessinant sur l'épigastre et le rachis, l'avait inscrite en même temps dans son cerveau. Le traitement moral, en quelques jours, effaça cette inscription médicale et permit à cette servante de manger à son aise et de frotter vigoureusement le plancher, sans crainte et sans douleur.

La localisation précise des points douloureux dans la pleurésie diaphragmatique, si bien établie par Noël Guéneau de Mussy entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-mastoïdien, le long du bord du sternum, le bouton diaphragmatique, etc., cette localisation existe-t-elle en réalité ? Je l'ai cherchée en vain dans cette maladie, j'ai constaté des douleurs variables de siège et d'intensité,

mais jamais cette délimitation topographique, telle qu'elle est décrite; j'ai pu la créer facilement chez beaucoup de malades impressionnables.

Ainsi en est-il encore de la douleur de la fosse iliaque droite dans la fièvre typhoïde ; cette douleur n'existe pas, mais on peut la développer, chez tous les nerveux avec ou sans fièvre typhoïde, en palpant la région iliaque droite, comme aussi dans la région iliaque gauche.

Les stigmates dits classiques de la neurasthénie, le casque et la rachialgie, les zones hystérogènes nettement délimitées, l'ovarie, etc., n'existent souvent avec le caractère de précision imposé par les livres qu'à la faveur du coup de pouce inconsciemment suggestif qui les crée. Que plusieurs médecins écrivent l'observation du même neurasthénique, autant de médecins, autant d'observations diverses avec des symptomatologies différentes ; car chacun, inconsciemment, s'il n'est mis en garde contre lui-même par son éducation médicale, est enclin à extérioriser sur le sujet ses propres conceptions ; le médecin déteint sur son malade.

L'erreur devient un danger quand la neurasthénie abdominale mal interprétée arme le bras du chirurgien et devient ovariotomie, hystérectomie, gastro-entérostomie.

Lisez, par exemple, l'une des observations récemment communiquées à la Société de Chirurgie par les Dr Picqué et Briand. Une jeune femme, à la suite de dilatation anale pour hémorrhoïdes, accuse des douleurs vives dans le rachis et de la raideur dans les jambes. Un médecin diagnostique une rétroversion utérine ; ce diagnostic, bien qu'il soit infirmé par d'autres médecins, préoccupe la malade et devient le point de départ d'obsessions hypocondriaques.

Un chirurgien essaie d'agir par suggestion en pratiquant une opération simulée qui se borne à une incision abdominale de l'ombilic au pubis. Cette suggestion chirurgicale, qui aurait pu réussir, ne réussit pas. La neurasthénie abdominale s'aggrave au contraire ; la malade croit avoir été mal opérée. Lourdes ne réussit pas davantage. Les douleurs deviennent excessives. Un autre chirurgien diagnostique une névralgie pelvienne et fait l'hystérectomie vaginale, qui permet de constater l'absence de lésion des ovaires et des trompes.

Les douleurs et l'impotence persistent, avec des sensations étranges dans l'abdomen. Le chirurgien fait une nouvelle laparotomie exploratrice qui démontre tous les organes en parfait état.

Ces trois interventions chirurgicales restent sans effet ; la malade garde le lit, incapable de se tenir debout, paralysée par les souffrances dans les reins et les membres inférieurs. Envoyée comme hypocondriaque à l'asile de Villejuif, elle y fut soumise à un traitement psychique méthodique avec hydrothérapie suggestive ; on la fait marcher, on l'encourage, on la rassure, et on la guérit (momentanément au moins), sans nouvelle opération.

A ce fait, je pourrais ajouter beaucoup d'autres analogues. Mais je dois me borner ; j'ai voulu seulement, en effleurant ce sujet, établir le rôle considérable, très souvent méconnu, que joue l'élément psychique dans la genèse et le traitement des maladies.

Ce que j'ai dit n'est pas nouveau ; car rien n'est nouveau sous le soleil. L'influence du moral sur le physique est connue et exploitée depuis que le monde

existe; et de tout temps, la médecine suggestive était pratiquée, associée aux manœuvres grossières et superstitieuses de la théurgie, aux procédés occultes de la magie ancienne et moderne. Elle a été longue à se dégager de l'occultisme, et parfois elle y retombe encore.

Quand Mesmer, au siècle dernier, avec ses bagues magnétiques et ses manifestations bizarres, produisit des phénomènes singuliers, sommeil, analgésie hallucinabilité, suggestibilité, actions thérapeutiques, le tout mélangé d'hystéricisme émotif provoqué, on crut à l'intervention d'un fluide donnant à l'organisme des propriétés spéciales dites magnétiques.

Plus près de nous vient Braid, qui remplaça le magnétisme par l'hypnotisme : la fixation d'un point brillant et l'attention concentrée créent un sommeil artificiel dans lequel on constate les mêmes phénomènes, anlgésie, hallucinabilité, suggestibilité, actions thérapeutiques que Mesmer avait attribués au magnétisme; ces phénomènes, dus, suivant Braid, à l'imagination seule du sujet, seraient fonction du sommeil hypnotique.

De nos jours, Liébeault remplaça l'hypnotisme de Braid par le sommeil suggéré. C'est la suggestion seule qui fait le sommeil, qui développe la suggestibilité, qui crée l'hallucinabilité, qui fait les guérisons. Les phénomènes dits magnétiques par Mesmer, dits hypnotiques par Braid, seraient fonction du sommeil suggéré.

En dernier lieu enfin, j'ai cherché à dégager la suggestion du sommeil provoqué, braidique ou suggestif, et à établir que tous ces phénomènes dits hypnotiques existent sans manœuvres spéciales, sans magnétisme, sans hypnotisme, sans sommeil ; elles sont fonction d'une propriété physiologique du cerveau qui peut être actionné à l'état de veille : *la suggestibilité*. C'est l'aptitude du cerveau à être influencé par une idée et sa tendance à réaliser cette idée, dans la mesure compatible avec les lois de la physiologie et de la biologie. C'est cette propriété du cerveau que le médecin utilise pour agir par voie nerveuse sur les fonctions et les organes, pour faire dans un but curatif œuvre de dynamogénie ou d'inhibition psychique.

Je m'arrête, Messieurs, en m'excusant de vous avoir entraînés si longuement hors du laboratoire sur un terrain où beaucoup craignent de s'aventurer et de se perdre. Sans doute, je le répète et le proclame très haut, les sciences physico-chimiques, la physiologie et la biologie ont imprimé aux sciences médicales un essor merveilleux dans ce siècle qui va finir. Mais j'ai voulu revendiquer aussi pour la psychopathologie et la psychothérapie la place qu'elles méritent dans la complexité de notre modalité fonctionnelle ; j'ai voulu rappeler que dans l'organisme vivant, sain ou malade, l'esprit n'est pas quantité négligeable, que l'élément psychique, insaisissable à notre exploration matérielle, donne à l'homme sa spécificité et imprime son cachet à la pathologie humaine.

Si j'ai commis un anachronisme, où pouvais-je le commettre mieux que dans cette école de Montpellier, toute pleine de souvenirs suggestifs, dans cette école où vibrent encore les voix de Bordeu, de Barthez, de Lordat, où les vieilles traditions philosophiques se sont amalgamées toujours avec les données de la médecine exacte, où la culture du positif n'a jamais exclu le culte de l'idéal ;

car, tout en apportant sa pierre à l'édifice des sciences contemporaines, Montpellier, fière de ses ancêtres, garde pieusement ses traditions et ne répudie pas son glorieux patrimoine.

Rapport de M. le professeur CARRIEU, secrétaire-général du Congrès.

Après les éloquentes paroles que vous venez d'applaudir, je ne voudrais pas retenir longuement votre attention. Le rôle du secrétaire-général est modeste dans cette circonstance ; il tâchera d'être bref.

J'ai à vous dire simplement ce que nous avons fait pour organiser notre Congrès, ce que nous comptons faire pour le rendre intéressant ; j'ai surtout à vous signaler les bonnes volontés qui nous ont aidé et les résultats que nous avons obtenus pour la réalisation de l'œuvre entreprise.

Quand, à Nancy, nous avons accepté l'honneur de recevoir à Montpellier la IV^e^ Session du Congrès français de Médecine, nous n'étions pas sans quelque appréhension.

Le succès des précédents Congrès de Lyon, Bordeaux, Nancy était en effet un souvenir périlleux.

La tâche était doublement lourde pour nous. Nous ne pouvions espérer faire mieux, et nous ne voulions pas cependant, en nous dérobant, laisser péricliter le bon renom de notre antique Faculté.

Si nous avons eu le courage d'accepter cette mission ardue, c'est que nous comptions sur le bon vouloir de tous dans notre vieille cité universitaire. Nous savions combien tout ce qui touchait aux choses de la médecine tenait à cœur à nos compatriotes. Nous étions sûrs d'être secondés par chacun dans une œuvre pouvant être utile à la ville tout entière.

Ce concours unanime ne nous a pas fait défaut.

Notre Comité d'organisation, représentant largement toutes les activités intellectuelles montpelliéraines, nous a donné un appui matériel et moral qui nous a été de la plus grande utilité.

C'est grâce à son aide que nous avons pu songer à organiser ces conférences si appréciées et cette représentation pour laquelle était trop étroite la salle de l'Association des Etudiants, gracieusement mise à notre disposition. Que nos jeunes camarades soient encore une fois remerciés d'une coopération si active pour eux, si agréable pour nous.

Le succès que nos obligeants conférenciers MM. Czernicki, Lechat, Itier, Imbert ont obtenu n'est dû qu'à leur mérite personnel ; nous avons été heureux d'y applaudir, et nous leur restons reconnaissants de cette preuve de dévouement qu'ils ont donnée à notre œuvre.

Nous avons été encore plus réjouis de voir avec quel empressement, avec quelle faveur, ces réunions étaient suivies et recherchées par le public montpelliérain, toujours prêt à manifester de la manière la plus heureuse son attachement à la science.

Cette innovation, qui a été consacrée par le succès, nous est un gage pour l'avenir.

Les résultats ainsi obtenus nous ont permis de songer à rendre aussi attrayant que possible le séjour de nos confrères dans notre cité.

Nous nous sommes pour cela tout d'abord et naturellement adressés à la municipalité, qui, toujours soucieuse des intérêts de la ville qu'elle administre avec intelligence, a compris immédiatement qu'une réunion de savants confrères autour de notre Faculté, plus de six fois séculaire, ne pouvait la laisser indifférente.

Nous avons trouvé auprès de M. le Maire et de ses collaborateurs une bienveillance et un dévouement que nous avons le devoir de vous signaler hautement, en leur présentant nos remerciements les plus chaleureux pour tout ce qu'ils ont fait en faveur du Congrès.

Les membres du Conseil municipal tout entier ont tenu à souhaiter la bienvenue aux congressistes, en les invitant à se rencontrer avec eux dès la première soirée passée dans notre ville.

La munificence de nos édiles ne s'est pas bornée là. Dans quelques jours, une soirée de gala au théâtre permettra à nos confrères de juger que, dans Montpellier, les distractions de l'esprit peuvent s'allier aux études plus graves de la médecine.

L'initiative privée n'a pas voulu rester en arrière de ce mouvement généreux.

Tout d'abord, l'Association des médecins de l'Hérault, le Syndicat médical de la région et la Faculté de Médecine, se groupant dans un même sentiment de solidarité confraternelle, ont décidé d'offrir à leurs confrères congressistes un banquet médical, témoignage matériel mais probant de l'union qui existe entre tous les médecins, quelle que soit leur situation sociale, quand il s'agit de la science et des intérêts professionnels.

Notre comité général a tenu à participer matériellement à cette fête de famille médicale, voulant ainsi marquer les liens de sympathie qui l'unissaient à nous.

Mais ce qui rend cette réunion un peu particulière et lui donne un cachet bien spécial, c'est que nous pouvons, pour ainsi dire, recevoir nos hôtes dans nos terres.

Vous savez tous que, grâce aux libéralités de M. et M^me^ Bouisson-Bertrand, la Faculté de Médecine possède, aux portes de Montpellier, le domaine de Grammont, et c'est là que de zélés commissaires doivent nous convier à boire en l'honneur et à la gloire de la science et de notre profession, mais aussi à la prospérité de notre vignoble, qui est la source principale de nos revenus.

Que le souvenir des généreux bienfaiteurs qui ont rendu possible dans ce château cette fête de famille soit respectueusement rappelé et salué aujourd'hui. En léguant Grammont à notre Faculté de Médecine, ils ont fait plus qu'une simple largesse, ils ont donné les premiers l'exemple de ces dons, qui, en fournissant des ressources aux Universités régionales, leur ont permis d'être créées d'abord et de prospérer ensuite, pour le plus grand profit de la science française.

Montpellier, antique centre scientifique, sera fier de montrer à ses hôtes son Université ressuscitée et rajeunie, son Palais universitaire, ses Instituts nouvellement créés, sa Faculté de Médecine restaurée, son Jardin des Plantes anciennement connu, ses bibliothèques, ses musées si riches, son Ecole d'agriculture

si bien installée, ses hôpitaux récemment édifiés ou en voie de construction. C'est tout un nouveau quartier de la ville studieuse que nous vous convierons à visiter, en inaugurant, samedi, la statue du célèbre chirurgien Delpech, qui se dresse à l'entrée même de notre Hôpital suburbain.

Mais nous n'avons pas voulu garder tout le temps nos hôtes dans l'enceinte de la ville. Nous n'avons pas oublié qu'autour de nous il y avait des attractions qui pouvaient avoir du charme et de l'intérêt pour plusieurs de nos confrères. Contempler les flots bleus de la Méditerranée, visiter le second port de notre littoral et sa station zoologique, revivre nos anciennes civilisations régionales en face de monuments grandioses, témoins historiques d'un passé glorieux ; voilà ce que nous vous proposons avec les excursions de Palavas, de Cette, d'Aigues-Mortes, d'Arles, persuadés qu'on aime d'autant mieux son pays qu'on le connait davantage dans ses ressources présentes et dans ses gloires passées.

En outre, notre région possède, au point de vue médical, des richesses que nous aurions été coupables de ne pas vous montrer. Aussi notre visite à Lamalou et Balaruc mérite-t-elle une mention spéciale. Les eaux de Lamalou et de Balaruc, connues et appréciées depuis de longues années, rendent de tels services dans certaines affections, que nos confrères seront heureux d'étudier sur place l'installation de ces thermes, qui peuvent être si efficaces pour leurs malades.

Les municipalités de Lamalou et de Balaruc, les établissements balnéaires de ces stations, nous ont conviés à les visiter. Nous sommes sûrs de nous y trouver nombreux.

Au nom des Congressistes, nous remercions de l'aimable hospitalité qu'on nous prépare tous ceux qui nous l'ont offerte.

Pour toutes ces excursions, le Comité a cru devoir se charger des frais de transport, et, dans ce but, nous avons organisé, non sans quelques difficultés, les trains spéciaux nécessaires. Ici encore, je saisis l'occasion d'adresser tous nos sentiments de gratitude aux représentants locaux des compagnies de chemins de fer, en particulier à M. l'inspecteur Dubled, à M. le chef de gare Perrod, qui nous ont prêté un concours si précieux et dont la bonne volonté a facilité notre tâche.

Nous aurions voulu que les démarches que nous n'avons pas ménagées à Paris auprès des grandes compagnies, pour obtenir le demi-tarif aux congressistes se rendant à Montpellier, eussent eu plus de succès. Les chemins de fer de l'Etat seuls nous ont accordé une réduction de 50 0/0, les autres compagnies ne nous ont attribué que des billets d'aller et retour. C'est une question à reprendre pour le prochain Congrès.

Mais je m'aperçois, Mesdames et Messieurs, que je ne vous ai guère entretenus, jusqu'ici, des futurs travaux de notre Congrès, et cependant nous devons y travailler, et déjà même la besogne est commencée. Vous en aurez la preuve avec les neuf rapports qu'on va vous distribuer tout à l'heure.

Bien que l'on ait prétendu que les congrès étaient organisés par des médecins qui avaient plus de loisirs que de malades, on ne s'en douterait guère à voir le nom de nos rapporteurs et de nos adhérents. Vous y trouverez réunis dans un même amour de la science les savants les plus éminents, qui ont conquis leur

haute situation par une intelligence supérieure et un travail opiniâtre, et les praticiens plus modestes mais non moins méritants et non moins laborieux.

Le nombre des congressistes doit également nous réjouir. Nous avons réuni, en effet, plus de 650 adhésions, et notre liste n'est pas définitivement close.

Nous avons sensiblement dépassé les chiffres des congrès précédents. Lyon avait eu 262 adhérents ; Bordeaux 290 et Nancy 312. Vous le voyez, l'augmentation est en progression continue.

A Montpellier, il nous vient des congressistes de tous les coins de la France et de l'Etranger. La Suisse, la Belgique, la Bulgarie, l'Italie, nous ont envoyé les représentants les plus autorisés de notre science. Je n'ai garde d'oublier le vénérable Dr Münch, qui, de Strasbourg, nous adresse sa patriotique adhésion.

Nous sommes heureux de souhaiter spécialement la bienvenue à ces confrères venus de si loin et leur assurer combien leur présence ici nous est flatteuse et agréable. Cet empressement répond victorieusement aux objections de ceux qui prétendent que les Congrès sont inutiles et superflus.

Pourquoi ces réunions passagères, hâtivement constituées, me disait naguère un éminent collègue, quand vous avez, pour exposer vos idées, vos découvertes, la tribune de l'Académie, les séances de nombreuses sociétés savantes et les colonnes d'une foule de journaux médicaux. Certes, nous ne nions pas qu'on peut travailler et se faire connaître en dehors des Congrès. Il s'agit de savoir si ceux-ci ne rendent pas néanmoins des services à la science et n'en facilitent pas les progrès.

A notre époque de vie hâtive et intensive, les Congrès sont une manifestation naturelle des tendances de notre esprit scientifique. Ils portent l'animation partout où ils se réunissent, ils permettent une diffusion rapide des idées, et, en siégeant chaque année dans des villes différentes, ils opèrent une décentralisation réelle et salutaire. Dans l'espace de quelques jours une foule de questions nouvelles y sont posées, discutées, élucidées simplement, sans prétentions, sans apparat et longs discours. On voit successivement les savants les plus éminents y exposer leurs découvertes et les plus modestes praticiens y faire part de leurs observations. C'est, du reste, pour ceux-ci une occasion d'échapper au labeur quotidien et aux préoccupations professionnelles, de se retremper dans un milieu intellectuel supérieur. On revoit avec plaisir des maitres respectés, on retrouve de jeunes ou de vieux camarades. On fait connaissance non seulement avec des idées nouvelles, mais aussi avec les hommes qui les représentent, et de ces relations quoique passagères nait le plus souvent l'estime réciproque.

Pour nous, le Congrès, c'est la science actuelle en action.

Le nôtre ne faillira pas à cette tâche ; nous sommes certain qu'on y fera beaucoup de besogne et de la bonne. Car, à côté des neuf rapports faits par de dévoués et éminents collègues sur les trois questions proposées l'an passé à Nancy, une foule de communications intéressantes nous sont annoncées : nous avons tâché de les grouper suivant leur nature pour en rendre la discussion plus facile et plus profitable. Mais, en voyant un programme si chargé, je ne puis m'empêcher de songer qu'il n'est que temps pour moi de terminer, en répétant à mes confrères le *laboremus* classique.

SÉANCE DU 12 AVRIL

(1 h. de l'après-midi. A la Faculté de Médecine).

ÉLECTION DES PRÉSIDENTS D'HONNEUR, DES VICE-PRÉSIDENTS ET DES SECRÉTAIRES.

Sur la proposition de M. Bernheim, l'assemblée nomme par acclamation :

Présidents d'honneur :

MM. Bouchard et Pitres, présidents de Bordeaux, Nancy.
Revilliod et de Cérenville (Suisse).
Crocq et Francotte (Belgique).
Maragliano (Italie).
Munch (Strasbourg).
Vergely et Arnozan (Bordeaux).
Lemoine et Combemale (Lille).
Lépine et Mayet (Lyon).
Spillmann et Schmidt (Nancy).
Charrin et Ballet (Paris).
Labéda et Mossé (Toulouse).
Livon (Marseille).

Secrétaires adjoints :

MM. Bosc et Galavielle.

Secrétaires des séances :

MM. Vedel, Pelon, Ardin-Delteil, Gibert.

SÉANCE GÉNÉRALE DU 15 AVRIL

(Après consultation du Comité permanent).
(3 h. du soir. Grand Amphithéâtre).

Présidence de M. le Professeur BERNHEIM

PRÉSIDENT DU CONGRÈS.

I. — DATE DU PROCHAIN CONGRÈS.

En ouvrant la séance, M. le Président rappelle que, conformément aux précédents, le V[e] Congrès français de Médecine devrait avoir lieu dans 18 mois. Sur sa proposition, la date de ce Congrès aux grandes vacances de 1899 est adoptée à l'unanimité L'Assemblée vote également le renvoi du VI[e] Congrès en 1901 à cause du Congrès international de médecine qui doit avoir lieu à Paris en 1900.

II. — DÉSIGNATION DE LA VILLE OÙ DOIT SIÉGER LE CINQUIÈME CONGRÈS.

M. LE PRÉSIDENT. — Au Congrès de Nancy, M. le Professeur Lemoine, de Lille, avait déclaré que la ville de Lille verrait avec satisfaction le cinquième Congrès de Médecine se réunir chez elle.

Ces offres nous ont été confirmées aujourd'hui même par nos confrères de Lille et par une lettre officielle de M. de Lapersonne, doyen de cette Faculté. Je vous propose donc d'accepter cette demande.

Notre collègue de Toulouse, M. le Professeur Mossé, nous a signalé de son côté le désir qu'aurait la ville de Toulouse de recevoir après Lillle, c'est-à-dire en 1901, le sixième Congrès de médecine, et il présente à l'appui une demande de M. le Doyen Labéda. Nous prendrons acte de ce vœu, si vous le voulez bien, et nous adresserons nos remerciements à M. Mossé.

Aucune objection n'ayant été faite, à l'unanimité, la ville de Lille est choisie pour être le siège du cinquième Congrès français de Médecine.

III. — ÉLECTION DU BUREAU DU CINQUIÈME CONGRÈS.

Sur la proposition de M. le Président, M. GRASSET, professeur à la Faculté de Montpellier, est nommé par acclamation *président* du cinquième Congrès.

Sont élus ensuite *vice-présidents :* MM. Lemoine et de Lapersonne (de Lille).

Secrétaire général : M. Combemale.

Trésorier : M. Leoten.

IV. — CHOIX DES QUESTIONS

Après s'être entouré de l'avis de MM. les rapporteurs anciens et actuels, le comité permanent propose de traiter les trois questions suivantes :

1° **Myocardites.**
2° **Adénies et Leucémies.**
3° **Accoutumance aux médicaments.**

Ces questions sont acceptées par l'assemblée.

M. Linossier (Lyon) se demande s'il ne serait pas bon de limiter à quelques questions les communications diverses et s'il ne serait pas préférable de s'en tenir aux seuls sujets qui font l'objet des rapports. Il ne pense pas que l'on puisse voter immédiatement sur sa proposition, mais il demande qu'elle soit mise à l'ordre du jour pour être discutée au prochain Congrès.

M. Frémond (Vichy) croit qu'il faut conserver le droit de faire des communications sur divers sujets, tout en donnant plus d'extension à la discussion des rapports.

M. de Cérenville invite les membres du Congrès qui se trouveront en octobre sur les bords du lac Léman à venir assister aux réunions de la Suisse romande, où ils seront les bienvenus.

M. le Président remercie M. de Cérenville et clôt la séance en adressant ses remerciements et ses félicitations aux membres du Bureau.

V. — GESTION FINANCIÈRE DU CONGRÈS DE NANCY.

Rapport du Docteur Stœber, Trésorier du Congrès de Nancy.

Les recettes du Congrès de Nancy se sont élevées à la somme de 5370 fr.

Les cotisations des membres titulaires ont produit la somme de.....	4280 fr.
Celles des membres associés.....	790 »
La Société de Médecine de Nancy a voté une subvention de	300 »
	5370 »

Les dépenses ont été considérables : elles se sont élevées à la somme de 6580 fr., dont le détail figure sur le cahier.

La plus grosse part des dépenses revient à la publication des deux volumes, Mémoires et Procès-verbaux. Ces dépenses ont été de 5800 fr. Il en résulte un déficit de 960 fr. environ, par suite d'une part des cotisations qui ne sont pas rentrées, des volumes qui, vendus, n'ont pas encore été payés. Pour combler ce déficit, nous espérons que le Ministre de l'Instruction publique voudra bien s'inscrire pour un certain nombre d'exemplaires.

L'excédent des recettes recueillies par le Comité lyonnais, c'est-à-dire deux obligations foncières de 500 fr. 3 % au porteur du Crédit foncier de France 1885 et quatre cinquièmes d'obligations foncières de 100 fr. 3 % au porteur du Crédit foncier de France 1885, représentant environ 1413 fr. que le Trésorier de Bordeaux m'avait confiés et que les Trésoriers des futurs Congrès doivent se transmettre jusqu'à nouvel ordre, à titre de dépôt.

Recettes.

Cotisations à 20 fr.	4280 fr.
Cotisations à 10 fr.	790 »
Allocation de la Société de Médecine	300 »
	5370 »

Dépenses.

Note de l'Imprimerie. — 1er volume	2700 fr.
— 2e volume	3190 »
Frais de correspondance, Circulaires, Frais de recouvrement, Frais généraux de réception	690 »
	6580 »

Il résulte de cet exposé que le déficit du Congrès de Nancy est de 1210 fr., dont il faudra défalquer 250 fr. des cotisations qui vont être recouvrées, plus un certain nombre d'exemplaires qui ont été vendus et dont le produit n'est pas encore rentré.

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

Le mardi soir 12 avril, la *municipalité de Montpellier* recevait les Congressistes au Foyer du Grand-Théâtre. La musique de la Sainte-Cécile avait, pour cette cérémonie, prêté son gracieux concours. Non contente de s'associer à l'organisation matérielle du Congrès, la municipalité avait voulu, la première, réunir les congressistes et les assurer de sa cordiale sympathie le jour même de leur arrivée à Montpellier.

Le mercredi soir, la Faculté de Médecine recevait chez elle, dans son splendide domaine de Grammont, héritage de sa généreuse bienfaitrice M^me^ Bouisson. La Faculté et les médecins de Montpellier offraient aux congressistes un grand banquet, suivi d'une réception dans le magnifique parc qui entoure le château.

FÊTE DE GRAMMONT

Partis en voiture à 5 heures de la Place de la Comédie, les congressistes arrivent bientôt à Grammont et visitent le Château et la chapelle. Tous les invités admirent dans la nef les titres de noblesse du monastère primitif et de l'Ecole de Médecine, et s'arrêtent longuement pour lire les chartes des Guillem, les bulles des Papes et le testament de M^me^ Bouisson, gravés sur les murs de la Chapelle.

A 6 h. 1/2, on se rend dans la salle du banquet, qui n'est autre que le nouveau cellier en style romain qui remplaça la cave, située auparavant sur l'emplacement du monastère du XII^e^ siècle. Les tables sont dressées entre une double rangée de foudres immenses, destinés à recevoir la récolte du domaine, qui permettra de subvenir chaque année aux besoins de la fondation humanitaire et scientifique du legs Bouisson. Il y a en tout trois tables qui comprennent plus de trois cents couverts : MM. Grasset et Mairet en président deux ; la table d'honneur est présidée par M. le professeur Bernheim, qui a à ses côtés : M. le Général en Chef ; M. Rouvier, adjoint délégué aux Beaux-Arts, représentant M. le Maire; les Présidents d'honneur du Congrès, MM. Pitres et Charrin ; M. Vialleton, doyen de la Faculté de Médecine; M. le D^r^ Arles, et à sa gauche M. le Préfet de

l'Hérault; M. le Recteur de l'Université; M. le professeur Revilliod, de Genève ; M. Mossé ; M. le professeur Carrieu.

Le menu, illustré par Cauvy, est délicieux; les vins, qui proviennent des vignobles de la Faculté de Médecine, sont excellents, et le service parfaitement ordonné et rapidement exécuté, malgré le nombre des convives. Avec le dessert s'ouvre la série de toasts.

C'est M. le Dr Arles, le dévoué trésorier du Congrès, qui, en sa qualité de président du Syndicat des médecins de l'Hérault, se lève le premier et boit au savant président du Congrès et à tous ceux qui ont bien voulu accepter l'invitation.

Toast de M. BERNHEIM, président.

Je ne prononcerai pas un long discours. Je suis du Nord, ce pays où l'on sent beaucoup, mais où l'on parle peu, et je me trouve en face d'enfants du généreux Midi, où on sent beaucoup aussi et où on parle mieux encore.

Je serai bref encore par la raison que les longs discours sont difficiles à digérer. Nous célébrons *inter pocula* le IVe Congrès de Médecine, dont le succès est retentissant. Le nombre des adhérents au Congrès de Médecine n'a fait, du reste, qu'augmenter. L'œuvre grandit et prospère.

Cette réception grandiose n'a eu encore d'égale dans aucune autre ville.

Nous savons quels sacrifices ont été faits pour nous recevoir, et nous remercions bien vivement les organisateurs, le Syndicat médical, l'Association des Médecins de l'Hérault. De la discussion, dit-on, naît la vérité. Du choc des verres naît toujours la confraternité. Messieurs, je lève mon verre à la ville de Montpellier et à la Faculté de Médecine. (Longs applaudissements).

M. Czernicki, directeur du service de santé du 16e corps, prononce le toast suivant :

Messieurs et chers Confrères,

Il y a 28 ans, le collet rouge que j'ai l'honneur de porter évoquait la pensée de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Permettez-moi donc de souhaiter une particulière bienvenue à mon ancien camarade, le professeur Bernheim, notre éminent président. Je connais trop sa modestie pour que j'essaye de vous parler de ses mérites. Cependant j'éprouve une véritable satisfaction à lui dire la joie sincère que j'ai ressentie en entendant hier son beau discours, dans lequel j'ai retrouvé les qualités héréditaires de la terre d'Alsace : solide savoir, justesse d'appréciation, justice dans la critique, sens clinique et suprême bon sens ; mais je sais que je lui irai mieux au cœur en évoquant le souvenir de nos vieux maîtres de Strasbourg, maîtres bien aimés s'il en fut.

Dans le lointain des années malheureuses, leurs figures me paraissent plus grandes et plus attachantes encore : Ehrmann, notre vénéré doyen, type de

« l'honnête » homme, qui réunissait en lui les qualités et les vertus de la bourgeoisie strasbourgeoise, bonne, libérale, hospitalière, patriarcale ; Kuss, grave, contenu, cachant sous ses dehors froids une âme ardente de patriote et de philanthrope ; Schutzemberger, le magistral professeur de clinique, toujours grave dans la forme et dans le fond, s'élevant à un véritable sacerdoce. Stoltz, le grand accoucheur, fort et solide comme un chêne du Howald, sa patrie, sérieux et savant, auquel l'erreur était inconnue ; Hirtz, enfin, clinicien consommé, thérapeute habile, esprit brillant, qui a provoqué d'innombrables travaux durables et suscité des élèves qui s'appellent Spillmann, Kiener et Bernheim. Leur souvenir doit être évoqué dans ces assises de la médecine française, de même que, sur la place de la Concorde, la statue sainte de la ville de Strasbourg témoigne de l'unité morale de la patrie française. La génération des docteurs qu'ils ont formée arrive au déclin de la vie. Faudra-t-il qu'après eux la place des médecins de Strasbourg reste vide dans ces Congrès ? A Dieu ne plaise.

Je vous prie de vous associer au toast que je porte à la santé du professeur Bernheim. Qu'il continue à porter la bannière de l'antique Argentauratum ; qu'il la porte longtemps, aussi longtemps que...

Mais je laisse à vos cœurs le soin de former ce vœu. Je ne puis, moi, que vous remercier d'avoir appelé la médecine militaire à cette grande fête et exprimer mon inébranlable fidélité au souvenir que je viens de rappeler. (Longs applaudissements).

M. le professeur Revilliod (de Genève) propose ensuite aux docteurs étrangers de boire à la France d'abord, cette nation si généreuse, si hospitalière, toujours à la tête du progrès, et de boire aussi au corps médical français en général et au Corps médical de Montpellier en particulier.

M. le Préfet de l'Hérault engage les convives à répondre par un toast amical aux paroles amicales qui viennent d'être prononcées. « Nous devons, dit-il, porter un toast à la Suisse, cette nation qui nous a été toujours si sympathique ».

Evoquant ensuite le souvenir du legs princier fait à la Faculté de Médecine, M. le Préfet ajoute : « Qu'il me soit permis de rappeler que l'Université de Montpellier a trouvé d'autres générosités remarquables ; le département de l'Hérault va également lui faire un splendide cadeau. Le Conseil général a, en effet, voté une somme de 4 millions pour la construction d'un asile d'aliénés qui sera le modèle des établissements de ce genre.

» Le département, on peut en être convaincu, ne négligera aucune occasion pour permettre à l'Université de continuer dignement l'œuvre commencée depuis six siècles ». (Longs applaudissements).

Au nom de M. Vernière, maire, M. Rouvier porte un toast aux membres du Congrès. « La ville, dit-il, a fait ce qu'elle a pu pour recevoir dignement ses hôtes. Elle est fière de ce Congrès. Je suis

l'interprète fidèle de la municipalité et des habitants de Montpellier en vous conviant à boire à nos hôtes, qui hier étaient des inconnus pour nous, mais qui aujourd'hui sont des amis. Permettez-moi de boire à la Médecine, mais surtout à la science, qui, quoi qu'on en ait dit, n'a pas fait faillite et ne fera jamais faillite (applaudissements répétés), à la science qui nous permet de nous grouper tous sur un terrain d'entente commune, sur le terrain de l'amélioration de l'humanité toute entière ». (Nouveaux applaudissements).

Le Dr de Ranse, au nom de la presse médicale, clôture ensuite la série des toasts.

Toast de M. De RANSE

Messieurs, je crois être ici le doyen des représentants de la Presse médicale ; à ce titre, permettez-moi de prendre la parole pour remplir un agréable devoir.

Dans nos grandes assises scientifiques, un rôle important revient à la presse : c'est par elle, en effet, que les communications portées à la tribune et les discussions qui suivent sont reproduites, répandues au loin dans le monde médical, et vont susciter ailleurs des recherches nouvelles, tout en assurant la priorité et la juste notoriété des auteurs. Certes, elle fait tous ses efforts pour accomplir sa mission ; mais, afin de pouvoir donner satisfaction à tous, elle a essentiellement besoin de l'appui et du concours des organisateurs du Congrès. Or, je suis heureux d'avoir à déclarer ici que nulle part elle n'a reçu d'un Comité d'organisation un concours plus empressé et plus cordial qu'au Congrès de médecine de Montpellier, aussi je suis l'interprète de tous mes collègues en adressant ici aux membres du Comité d'organisation, en particulier au Président et au Secrétaire général, les remerciements les plus vifs, les plus sincères, et c'est dans ce sentiment que, au nom de la presse médicale, je lève mon verre en leur honneur.

Après le banquet, le parc de Grammont, illuminé gracieusement par des cordons multicolores de lanternes vénitiennes tendus entre les arbres, était envahi par un millier d'invités, parmi lesquels un grand nombre de dames, les amis de l'Université, des officiers de la garnison, qui étaient venus se mêler à la fête médicale et assister à un charmant concert donné par la musique du Génie. Dans les salons du château, un buffet parfaitement servi était à la disposition des hôtes.

Vers 11 heures seulement, les derniers accents d'une valse étaient le signal du départ, et, par une nuit superbe, les invités repartaient joyeusement pour Montpellier, ravis de cette soirée rare passée dans le grandiose domaine privé d'une Faculté de Médecine.

RÉCEPTION A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Le jeudi soir, 14 avril, le doyen et M^me^ Vialleton recevaient dans les salles d'assemblée, salle Brousson et Pas Perdus, luxueusement aménagées de la Faculté de médecine, les membres du Congrès, leurs familles et de nombreuses personnes appartenant à l'Université. Durant toute la soirée, la plus aimable cordialité n'a cessé de régner, et les danses se sont succédé sans trêve jusquà une heure du matin. Un buffet, parfaitement fourni, occupait le fond du vestibule, transformé en serre, et la salle n° 2 avait été aménagée en fumoir.

EXCURSION DE CETTE

Le vendredi, après-midi, environ trois cents congressistes allaient faire une excursion de quelques heures à Cette. Ils étaient reçus à la gare par M. Honoré Euzet, maire de Cette, et se dirigeaient vers l'établissement de zoologie maritime que son savant directeur, M. le professeur Sabatier, leur faisait visiter en détail, après avoir prononcé, à l'adresse de M. le professeur Bernheim et des membres du Congrès, une allocution dont la forme philosophique a été très goutée et qui a été couverte d'applaudissements.

Quelques instants après, on s'embarque à bord de deux vapeurs pour faire le tour de l'étang de Thau, et, cette courte et agréable promenade terminée, les congressistes, à qui un aimable négociant de Cette offre l'apéritif et fait visiter son immense établissement, repartent pour Montpellier, où une soirée de gala au théâtre est offerte en leur honneur.

SOIRÉE DE GALA AU GRAND THÉATRE

Ainsi qu'il fallait s'y attendre, la représentation de gala a obtenu le plus complet succès. Presque toutes les notabilités montpelliéraines s'étaient rendues à l'invitation de la municipalité. Le programme, composé de *Mireille*, d'une comédie en un acte de M. Auguste Verquière, *les Surprises des rayons X*, et d'un ballet tiré de la *Nièce du Rajah*, a été parfaitement rendu par d'excellents artistes, que les applaudissements répétés de la salle ont plusieurs fois rappelés.

VISITE DES INSTITUTS ET DES HOPITAUX. — INAUGURATION DE LA STATUE DELPECH

Le samedi matin, dès 8 heures, les congressistes se réunissaient au Jardin des Plantes, qu'ils parcouraient en détail, pour visiter ensuite les Instituts de botanique, de physique et de chimie, et les laboratoires d'anatomie, de physiologie, d'anatomie pathologique d'histologie et de bactériologie de la Faculté. A 10 h. 1/4, ils montaient dans les tramways électriques desservant l'Hôpital Suburbain. Ils visitaient longuement les divers pavillons de l'hôpital, un des plus beaux établissements hospitaliers de France, entièrement construit sur arcades, admirablement adapté à toutes les nécessités de l'hygiène contemporaine. Les chefs de service, MM. Grasset et Carrieu, professeurs de clinique médicale, Tédenat et Forgue, professeurs de clinique chirurgicale, en faisaient admirer aux visiteurs l'organisation intérieure, les nouvelles salles d'opération, et leur montraient les pavillons nouveaux de médecine, de clinique médicale et chirurgicale infantile, dont le nombre croissant des malades hospitalisés, à Montpellier, ont imposé la construction.

A 11 h. 10, les professeurs de la Faculté de médecine, en robe, les autorités et les congressistes se rendent devant la statue de Delpech, que l'on va inaugurer. Cette statue, dressée au milieu de la grande pelouse, est due au sculpteur Baussan.

Devant les autorités et les invités de l'Administrateur des Hospices, M. le Dr Pezet, au nom de la Commission administrative, présente la statue et remercie M. le conseiller Delpech, fils du célèbre professeur qui a fait hommage de cette œuvre à la ville.

M. le professeur Tédenat prononce ensuite, dans un discours éloquent, l'éloge applaudi de Delpech.

RÉCEPTION CHEZ M. LE PROFESSEUR GRASSET

Les réceptions ont été clôturées très heureusement le samedi, dans une soirée offerte par le professeur et Mme Grasset, en leur appartement de la rue Jean-Jacques-Rousseau. Pendant qu'un concert avait lieu dans les salons, les autres invités se répandaient dans les jardins, où un lunch leur était servi. Une dernière fois, à Montpellier, les congressistes se trouvaient réunis et, sincèrement touchés de la bonne grâce charmante de leurs hôtes, songeaient avec tristesse, en leur disant adieu, que l'heure du départ allait sonner.

EXCURSIONS DE LAMALOU ET BALARUC

Le dimanche matin, malgré le temps incertain, les congressistes partaient pour Lamalou, où ils arrivaient à 10 heures. Une réception très chaleureuse de toute la population les y attendait. M. le Dr Bélugou, maire de Lamalou, souhaite la bienvenue aux membres du Congrès, et salue M. le professeur Bernheim. Après une promenade dans la ville et la visite des trois établissements thermaux, un magnifique banquet de 350 couverts est offert aux visiteurs dans la jolie salle du Casino, superbement décorée. Au dessert, M. le Dr Bélugou porte un toast à ses hôtes et boit à l'avenir des Congrès de médecine. M. Bernheim remercie l'amphitryon au nom de tous les invités. Aux applaudissements répétés des convives ravis de l'hospitalité généreuse de Lamalou, MM. les Drs Boissier, Eustache et Tédenat, portent des toast et font des vœux pour la prospérité de la station. Le banquet prend fin à 2 heures, et, salués, par la population, les congressistes partent pour Balaruc, où ils arrivent par une pluie battante. De grands préparatifs y avaient été faits par la municipalité. Malheureusement, la pluie a empêché la réalisation du programme. Reçus à la gare par M. Clavel, maire de Balaruc, les congressistes, après une rapide visite de l'établissement, assistent à un banquet à la fin duquel M. Clavel et M. Salis, député de l'Hérault, leur souhaitent la bienvenue, et ils repartent pour Montpellier, où ils arrivent à 10 heures.

EXCURSION D'AIGUESMORTES ET ARLES

Le lendemain, avait lieu une excursion à Aiguesmortes, où les Congressistes admirent les remparts et l'imposante et superbe Tour de Constance. A 10 heures, un excellent déjeuner froid est servi dans un vaste chai en dehors de la ville, et M. le Dr J. Raynaud, maire d'Aiguesmortes, qui, à la tête des habitants de la cité, avait gracieusement accueilli les membres du Congrès, prononce un toast de bienvenue.

Vers midi et demi, on part pour Arles, où une cordiale réception est réservée au Congrès. M. Daumas, au nom du conseil municipal, M. le Dr Roget, au nom de l'Association syndicale des médecins de l'arrondissement d'Arles, prononcent des allocutions fort applaudies. Puis, par groupes isolés, les voyageurs visitent les curiosités historiques de la ville et repartent enchantés de cette dernière journée, qui a clôturé très agréablement cette semaine de fêtes.

IVe CONGRÈS DE MÉDECINE

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

SÉANCE DU MARDI 12 AVRIL

2 heures de l'après-midi. — Grand Amphithéâtre de la Faculté)

Président : **M. le professeur BERNHEIM** (de Nancy)

PREMIÈRE QUESTION

FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les Rapporteurs : MM. les Drs L. BARD, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, — L. REVILLIOD, professeur à la Faculté de Médecine de Genève, — P. VERGELY, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, exposent oralement leur rapport, contenu et publié dans le premier fascicule.

M. le professeur SARDA. — Tuberculose pulmonaire chez les Arthritiques.

Depuis de longues années déjà, tout en admettant la part que prend la contagion dans le développement de la tuberculose pulmonaire, contagion généralement et légitimement reconnue dans le public médical de notre région, je suis fermement convaincu que les prédispositions individuelles héréditaires ou acquises jouent un rôle dans l'étiologie de cette affection, et que l'organisme sur lequel évolue le bacille réagit de diverses façons à l'égard de celui-ci, imprimant à la marche et à l'intensité des lésions une allure et une gravité variables avec chaque organisme. C'est là, d'ailleurs, une vérité devenue presque banale, et que MM. Vergely et Revilliod ont eu raison d'affirmer dans leurs remarquables rapports.

Je veux, aujourd'hui, retenir un moment votre attention sur un

point de cette étude, et affirmer à nouveau la part prise par l'organisme dans la réalisation des actes morbides provoqués par l'infection tuberculeuse lorsque cet organisme appartient à la grande famille arthritique.

Dans un travail publié avec mon collègue Vires, dans la *Revue de la Tuberculose* (1894), nous avons montré que chez les arthritiques les lésions pulmonaires tuberculeuses évoluent lentement et sans grand retentissement sur les manifestations de la santé générale, et nous avons placé les causes de l'antagonisme relatif entre l'arthritis et la tuberculose dans la composition des humeurs de l'arthritique, c'est-à-dire dans la façon dont s'accomplissent chez lui les échanges nutritifs et par suite la vie cellulaire.

Depuis cette publication, j'ai observé, dans la clientèle, de nombreux cas du genre de ceux qui font la base du travail précité. Je ne puis entrer dans les détails de toutes ces observations, qui feront l'objet d'une étude spéciale. Mais j'ai cru que les déductions logiques qui s'en dégagent pouvaient dores et déjà être livrées à la publicité. Ces conclusions peuvent se résumer ainsi :

A. — Les arthritiques à hérédité double similaire deviennent très rarement tuberculeux, et, s'ils le deviennent, c'est dans le cas particulier où la diathèse a perdu de son énergie, de son acuité, lorsque des causes de débilitation profonde ou de misère physiologique ont estompé le tableau symptomatique de l'arthritisme, lorsque l'on ne se trouve plus en présence que de la menue monnaie de l'affection.

B. — Plus nombreux sont les cas de tuberculose pulmonaire évoluant chez les hybrides, à hérédité à la fois arthritique et tuberculeuse. Ici, en effet, nous trouvons, parmi les descendants de ces deux variétés de générateurs, des oppositions et des combinaisons de prédispositions individuelles. Quelques-uns sont franchement arthritiques et présentent une immunité presque absolue à l'égard de la tuberculose ; d'autres deviennent des tuberculeux vulgaires et sont indemnes de tare arthritique ; d'autres enfin, en assez grand nombre, participant des deux héritages et des deux tendances, sont des arthritiques tuberculeux.

C.— M. Vergely, tout en reconnaissant que la tuberculose pulmonaire évolue avec une remarquable lenteur chez les arthritiques, fait observer que la marche de la tuberculose présente les mêmes caractères chez des sujets indemnes de toute tare arthritique. Cela est parfaitement exact. Les vieillards, certains alcooliques, beaucoup de scrofuleux, sont, en effet, absolument comparables aux arthritiques

quant à la manière dont ils réalisent leur tuberculose. Mais l'analogie n'est pas complète ni absolue. Chez le vieillard et l'alcoolique, c'est la torpidité de la nutrition qui imprime cette allure spéciale à la tuberculose ; c'est aussi le peu d'intensité des réactions et la tendance de l'organisme à faire, dans les divers organes, du tissu fibreux. Je laisse intentionnellement de côté les vieillards, les alcooliques et les scrofuleux, pour examiner seulement les traits caractéristiques de la tuberculose chez les arthritiques.

Ici, nous trouvons deux catégories de malades : ceux qui sont manifestement atteints de phénomènes décelant l'arthritisme aigu ou subaigu, ceux qui ne présentent pas de manifestations autres que les lésions viscérales chroniques de l'arthritisme ou même les petits accidents de la diathèse (migraine, eczéma chronique, etc.). Or, tandis que chez ces derniers, la lenteur de l'évolution tuberculeuse est la règle, que la santé générale ne paraît nullement se ressentir de l'invasion bacillaire, chez les premiers, au contraire, cette marche lente est parfois accidentée de poussées aiguës, de véritables paroxysmes, d'accidents plus ou moins graves, dont le plus ordinaire et le plus net se trouve constitué par des hémoptysies parfois abondantes. Ces paroxysmes sont, d'après mes observations, ce que sont les poussées articulaires ou abarticulaires chez l'arthritique. La fluxion intense caractéristique de l'arthritisme aigu se localise en un point *minoris resistentiæ* pour y réaliser une congestion généralement plus bruyante que grave. L'emploi des révulsifs, des dérivatifs, des antiphlogistiques, des contro-stimulants fait cesser rapidement ces lésions alarmantes, qui, dans quelques cas, se résolvent d'elles-mêmes, laissant l'organisme peu endommagé par leur apparition.

C'est donc dans la nature et les allures de l'arthritisme qu'il faut chercher la cause de ces paroxysmes.

Quant aux cas dans lesquels l'absence de toute réaction intense, de toute modification de l'état général, s'accorde avec le silence des manifestations aiguës de l'arthritisme, ils soulèvent la question de l'antagonisme, et c'est surtout à leur sujet qu'elle doit être envisagée.

D.— Deux explications ont été données et doivent être examinées avec soin : 1° la diathèse arthritique est l'antagoniste de la tuberculose ; 2° les raisons de la lenteur et de la bénignité des lésions tuberculeuses chez les arthritiques ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on peut invoquer chez les non-arthritiques : elles sont d'ordre purement anatomique et local.

Cette dernière explication vise spécialement l'emphysème, si

commun chez les bacillaires dont les lésions subissent un temps d'arrêt. Or, s'il est vrai que l'emphysème local, circonscrit, compensateur, s'observe souvent autour des lésions bacillaires, il est assez rare de le rencontrer généralisé dans la tuberculose commune, sauf chez le vieillard et parfois chez l'alcoolique, tandis qu'il accompagne fréquemment la bacillose des arthritiques. Et s'il n'était que le résultat de l'évolution scléreuse, on le rencontrerait toujours, ou limité ou généralisé. Donc, cette généralisation est indépendante de la tuberculose et relève de la diathèse arthritique elle-même. Cela étant, on peut admettre que cet emphysème, en modifiant la circulation pulmonaire, entrave le développement des tubercules. Mais cette cause mécanique tient peu de place, en comparaison de celle qu'il faut attribuer à l'arthritisme, dont l'emphysème n'est qu'une manifestation.

E.— Quant à la guérison par sclérose, si commune chez les vieillards, beaucoup d'alcooliques, et surtout chez les arthritiques, elle est le fait, non pas de la tendance du tubercule à devenir fibreux, mais de la tendance de l'organisme lui-même à faire de la sclérose, tendance indéniable chez les arthritiques, et dont l'explication ne saurait être purement mécanique. La sclérose, en effet, provient de la façon dont se fait la nutrition générale ; et le vice de nutrition qui constitue l'arthritisme se traduit par la composition spéciale du sang et des humeurs des arthritiques. Or, cette composition est, au premier examen, bien différente de celle qui doit exister chez les bacillaires. A ne prendre, en effet, que ce qui est d'observation courante, le bacillaire est un malade chez qui l'amaigrissement, même avec la suralimentation, est la règle ; et cet amaigrissement marche de pair avec la déperdition plus ou moins considérable en phosphates, soit par l'expectoration, soit par les urines ; et de nouvelles recherches nous permettent d'affirmer qu'il en est de même de l'élimination des chlorures, qui se fait, chez les bacillaires, en quantité beaucoup plus considérable que normalement. C'est, en somme, le contraire de ce qui s'observe dans l'arthritisme, qui, chacun le sait, se caractérise par des phénomènes nutritifs inverses.

Je me borne, pour le moment, à cette affirmation, qui contient toute une série d'indications thérapeutiques dont quelques-unes ont été déjà remplies presque empiriquement, et que j'examinerai plus tard en détail. La suralimentation azotée, l'administration des phosphates, la glycérine salée, que je donne depuis longtemps à doses élevées à mes tuberculeux, entrent dans cet ordre d'idées et deviennent, devant cette interprétation, des moyens rationnels. L'idéal, comme nous le disions en 1894, serait de fournir à l'organisme du

tuberculeux ce qui est en excès chez l'arthritique. Malheureusement, les mouvements d'assimilation et de désassimilation ne peuvent pas être réglés par nous comme les mouvements de décomposition et de recomposition dans une cornue ou un tube à expérience. Toutefois, les résultats obtenus permettent d'espérer que l'on pourra dans un avenir rapproché non pas supprimer la tuberculose, mais en rendre l'évolution lente et l'envahissement moins étendu par une médication dont le résultat sera de rapprocher le sérum du tuberculeux de celui des arthritiques.

Les connaissances biologiques déjà acquises font entrevoir celles à venir, et le jour n'est peut-être pas éloigné où la sérothérapie enregistrera de nouveaux succès à son actif dans le traitement, jusqu'ici décevant, de la tuberculose pulmonaire.

F. — Quant aux formes paroxystiques, elles nous enseignent que la transformation scléreuse suit de près chaque poussée fluxionnaire, et j'y trouve la raison de ces améliorations obtenues chez de nombreux bacillaires à forme ulcéreuse et torpide par les eaux sulfureuses fortes, si préjudiciables aux sujets à éréthisme vasculaire et nerveux. On sait depuis longtemps que, lorsque les réactions locales sont nulles et que toutes les tentatives thérapeutiques sont sans action sur la marche d'une tuberculose pulmonaire dont le dénouement fatal apparaît inéluctable, les eaux sulfureuses, en réveillant les réactions vasculaires et nerveuses, ont souvent pour effet d'amener une congestion pérituberculeuse dont la conséquence est de localiser, de limiter, de clôturer, pourrais-je dire, les lésions bacillaires.

Je n'insiste pas. Il me suffit d'avoir montré que la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire doit s'adresser désormais non pas au bacille lui-même ou à ses produits de sécrétion mais à l'organisme pris en totalité, qu'elle doit viser à transformer les liquides et le milieu intérieur du tuberculeux, en le rapprochant le plus possible de celui de l'arthritique, en rendant l'organisme inhabitable pour des bacilles qui nous entourent en si grand nombre et dont la prophylaxie présente des difficultés peut-être insurmontables.

M. le Dr Jules MEYER. — **Observations au sujet des Formes cliniques de la Tuberculose pulmonaire. — Tuberculose ganglionnaire et Tuberculose pleurale.**

Dans son savant rapport, M. le professeur Bard, un de mes maîtres aimés, a classifié quatre grandes formes de tuberculose pulmonaire :

La forme parenchymateuse ;
La forme interstitielle granulique ;
La forme bronchique ;
La forme post-pleurétique.

A côté de ces quatre grandes formes il y a un groupe qu'il y a lieu de joindre, c'est le groupe ganglionnaire. Souvent la tuberculose débute par l'invasion bacillaire des ganglions péribronchiques.

Chez les jeunes soldats, c'est une des formes fréquentes du début de la tuberculose. Cette invasion ganglionnaire est primitive ; souvent elle est beaucoup plus ancienne que les lésions pulmonaires concomittantes.

J'ai eu l'occasion, lorsque j'étais chef de clinique du professeur Kelsch, au Val de Grâce, de pratiquer l'autopsie de quatre jeunes soldats rapidement emportés par des méningites tuberculeuses. Dans les quatre cas, l'autopsie a révélé des lésions caséeuses anciennes des ganglions trachéo-bronchiques, alors que les lésions des poumons étaient et peu étendues et d'origine toute récente, se caractérisant sous forme de granulations grises. Cette tuberculisation des ganglions intertrachéo-bronchiques se manifeste cliniquement par de la matité dans les gouttières costo-vertébrales et parfois par des phénomènes de compression du nerf phrénique. — La constatation de ces lésions ganglionnaires est de la plus haute importance au point de vue du diagnostic des tuberculoses latentes.

J'ai observé à l'hôpital militaire Saint-Martin un militaire n'ayant aucun antécédent héréditaire, n'ayant jamais été malade avant l'incorporation, atteint, après dix-huit mois de service, de maladie d'Addison, ayant entraîné la mort en six mois (du mois d'août 1891 au mois de janvier 1892).

L'autopsie m'a permis de constater dans la cage thoracique l'existence d'adhérences anciennes dont le développement ne s'était manifesté chez le sujet par aucun symptôme pathologique. Les ganglions

trachéo-bronchiques présentaient des lésions caséeuses avec présence du bacille de Koch. J'ajoute enfin que la capsule surrénale du côté droit était remplacée par un vaste foyer caséeux où fut constaté le bacille de Koch. Des lésions tuberculeuses moins étendues occupaient également la capsule surrénale du côté gauche.

A côté des formes de tuberculoses ganglionnaires, je voudrais insister sur une autre forme latente du début de la tuberculose. C'est la forme de tuberculose pleurale sans épanchement. Le travail de Kelsch et Vaillard a signalé la fréquence des lésions tuberculeuses de la plèvre dans les pleurésies avec épanchement.

J'ai observé en Algérie, chez des indigènes qui, dans certaines régions de la province d'Oran, sont décimés par la tuberculose, une fréquence excessive de tuberculose pleurale se manifestant exclusivement par des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre sans qu'à un moment donné il y ait eu épanchement. A l'occasion d'un très grand nombre d'autopsies médico-légales — une trentaine — faites chez des sujets morts de mort violente, coup de feu ou coup de couteau, j'ai observé que plus des deux tiers présentaient des adhérences pleurales, et l'examen des plèvres permettait de constater des lésions tuberculeuses.

J'ai jugé intéressant de rapprocher ces deux formes particulières au point de vue de l'évolution ultérieure de la tuberculose : les formes ganglionnaires se compliquent et se terminent presque toujours par une tuberculisation aiguë ; au contraire, c'est la tuberculose chronique et lente qui évolue à la suite de la tuberculose pleurale sans épanchement.

Il semble qu'il faille faire intervenir le terrain pour expliquer la modalité clinique présentée par les deux formes dont je viens de parler.

M. Vergely confirme les faits de Meyer sur les formes larvées ganglionnaires; il a rapporté dans son rapport des faits dus à Le Dantec chez les Canaques. Ce seraient des tuberculoses de contagion.

L'étude de ces formes est encore à creuser.

Dr E. RIBEROLLE, Médecin aux Eaux de La Bourboule.

L'influence favorable que les maladies aiguës exercent sur la marche de certaines tuberculoses, et que M. Revilliod vient de mettre en lumière, est un fait acquis au point de vue clinique, quoiqu'il lui manque le contrôle de l'expérimentation. Quant à l'explication

que l'on peut en donner, il est peu probable qu'il s'agisse d'un véritable antagonisme entre des bactéries d'espèces différentes ; par contre, un des facteurs dont l'action paraît des plus constantes, c'est la réaction toujours très vive, fièvre, hyperthermie, qui s'observe généralement au cours de ces maladies providentielles pour les tuberculeux : érysipèle, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme articulaire. Nous savons, d'autre part, que le bacille de la tuberculose ne résiste pas à une température de 41 degrés; et cette donnée a même été le point de départ d'une méthode de traitement qui a donné des succès avérés dans certaines tuberculoses locales. Il existe en outre des faits de tuberculose enrayée à la suite de poussées très aiguës : telle l'observation, rapportée par M. Revilliod à l'appui de sa manière de voir, d'un malade épileptique qui rentre à l'hôpital avec une infiltration bacillaire des deux sommets et dont la fièvre se maintient pendant 15 jours entre 39 et 40° ; ce malade part suffisamment guéri pour reprendre son travail. Voici, dans le même ordre d'idées, un fait très remarquable. Une enfant de huit ans, envoyée en convalescence de coqueluche dans une campagne où deux tuberculeux avaient succombé récemment, revient au bout de quelque temps avec un épanchement péritonéal peu considérable, mais qui ne cède à aucun traitement ; quelques mois plus tard, otite suppurée et engorgement des ganglions cervicaux correspondants ; bacilles de la tuberculose dans le pus. L'écoulement devient intermittent et les ganglions se résorbent ; l'épanchement péritonéal a augmenté et le diagnostic de tuberculose du péritoine se confirme, quand soudain apparaissent tous les signes d'une méningite tuberculeuse. Pendant quatre jours, cette dernière domine la scène, puis s'atténue en même temps qu'une élévation thermique considérable se produit : 41 degrés. Presque simultanément, on constate une infiltration massive de tout le poumon droit avec dyspnée intense ; la température est restée plus de 48 heures au-dessus de 41°. Le Professeur Cornil, qui a assisté aux deux dernières étapes de la maladie, a confirmé le diagnostic de tuberculose suraiguë généralisée, et a pensé comme nous que la mort était imminente. Or la fièvre est tombée le 4e jour et la guérison s'est effectuée, quoique avec lenteur. Aujourd'hui, après quatre ans, l'otorrhée n'existe plus, mais la région cervicale correspondante est le siège de ganglions volumineux et indolents ; le poumon droit est complètement atrophié et éliminé en grande partie ; la cage thoracique est totalement affaissée du côté malade; le développement général s'est fait d'une façon exagérée ; mais la santé de l'enfant reste relativement bonne.

Si l'on rapproche ces faits des résultats obtenus par l'emploi des sérums artificiels chez les sujets atteints de tuberculose latente ou confirmée, lesquels se traduisent par une réaction plus ou moins vive, générale ou locale, avec modification des lésions existantes, il est légitime d'admettre que la dite réaction n'est pas étrangère à l'allure nouvelle imprimée à la maladie. Il est à remarquer toutefois que, dans ces cas, deux conditions doivent être remplies : il faut que cette réaction soit franche et violente ; il faut aussi que le sujet soit en état de résister à une hyperthermie considérable; on doit considérer comme vaine, et même plutôt comme défavorable une demi-réaction qui se traduit par une fièvre légère ou rémittente, et qui n'est autre chose qu'un effort avorté de l'organisme impuissant pour lutter contre l'infection.

M. le Dr J. COMBY. — Tuberculose pulmonaire chez l'Enfant.

La question de la tuberculose est toujours d'actualité, cette maladie causant, à tous les âges et dans tous les pays civilisés, une mortalité effroyable. Chez l'enfant, la tuberculose pulmonaire présente des modalités cliniques particulières sur lesquelles ont insisté bon nombre d'auteurs. Je voudrais, à mon tour, dégager quelques notions précises des observations que j'ai recueillies ces derniers temps à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans cette étude, très sommaire, je distinguerai la *tuberculose du premier âge*, des nourrissons, et la *tuberculose de la seconde enfance*. Chez ces derniers, le tableau clinique est, à peu de chose près, le même que chez l'adulte ; dans les premiers mois, dans les deux premières années de la vie (au contraire) les différences s'accusent et la tuberculose affecte des allures spéciales vraiment dignes d'attention. Je donnerai donc plus de développements à la tuberculose de la première enfance, me contentant d'esquisser à grands traits celle des enfants plus âgés. Dans tous les cas, je serai sobre d'indications bibliographiques, ne voulant pas faire œuvre d'érudition, mais seulement de clinique pure et personnelle.

I. — Tuberculose de la première enfance.

Etiologie. — On a beaucoup disserté sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire dans les premières années de la vie ; les uns

l'ont niée, les autres l'ont affirmée. Ayant eu, pendant l'année 1897, la charge de la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai relevé très exactement les lésions tuberculeuses rencontrées au cours de toutes les autopsies que j'ai faites. Sur 211 enfants de 0 à 2 ans, ayant succombé à l'athrepsie, à la gastro entérite, à la bronchopneumonie, etc., j'en ai trouvé 183 indemnes de tuberculose, et 28, soit 13,27 p. 100, nettement tuberculeux. Donc, de cette statistique, recueillie dans les conditions habituelles de la pratique hospitalière dans les grandes villes, il est permis de conclure que, sur 100 enfants de 0 à 2 ans morts à l'hôpital, un peu plus de 13 sont entachés de tuberculose.

Si nous détaillons ces chiffres globaux, nous obtenons les résultats suivants: Sur 72 enfants de 0 à 3 mois, pas un seul n'a été trouvé tuberculeux, et déjà on peut affirmer que la tuberculose est exceptionnelle avant l'âge de 3 mois, fait établi d'ailleurs par de nombreux relevés empruntés à plusieurs sources. Et la conclusion qui en découle, c'est l'absence de la tuberculose congénitale, le peu d'influence de l'hérédité directe, le rôle capital joué par la contagion dans la tuberculose infantile. Les parents phtisiques n'engendrent pas des enfants tuberculeux, mais seulement *tuberculisables*, c'est-à-dire prédisposés à contracter la tuberculose de leurs parents quand ils vivent avec eux, ou des personnes étrangères avec lesquelles ils pourront se trouver en contact. Et le plus souvent, quand nous nous trouvions en présence de nourrissons tuberculeux, nous apprenions que le père ou la mère étaient tuberculeux, et la contagion familiale ressortait avec évidence.

Mes observations confirment absolument sur ce point les recherches de M. Hutinel (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1892), qui admet bien la possibilité de la transmission de la tuberculose par la voie placentaire — il faut bien l'admettre puisqu'il en existe une douzaine d'observations authentiques sur des millions de cas — mais qui la croit infiniment rare. Les lésions tuberculeuses, dit-il, sont tout à fait exceptionnelles chez les nouveau-nés. C'est après quelques semaines ou quelques mois qu'elles apparaissent dans la généralité des cas. Sur 102 autopsies d'enfants de moins d'un an faites en 1891, Hutinel n'a trouvé que 4 cas de tuberculose, le plus jeune enfant ayant deux mois et demi. Sur 118 autres autopsies en 1892, encore 4 cas de tuberculose, le plus jeune tuberculeux ayant 41 jours (quelques granulations au sommet d'un poumon). En réunissant ces chiffres, nous trouvons 8 tuberculeux sur 220 enfants de moins d'un an, soit 3,63 p. 100, pourcentage inférieur, du reste, à celui que j'ai obtenu.

Hutinel fait remarquer que les proportions sont bien différentes après la première année, le tiers des enfants de 1 à 2 ans étant tuberculeux. « Ce fait, dit-il, que la tuberculose, très rare dans les premières semaines de la vie, devient de plus en plus fréquente à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, ne cadre guère avec l'idée d'une transmission héréditaire».

J'ai dit que, sur 72 enfants de 0 à 3 mois, pas un seul n'avait été trouvé tuberculeux Poursuivons : Sur 53 enfants de 3 à 6 mois, 4 ont été trouvés tuberculeux, soit 7,54 p. 100. Sur 57 enfants de 6 à 12 mois, 13 étaient tuberculeux, soit 22,80 p. 100. Enfin, sur 29 enfants de 1 à 2 ans, 11 étaient tuberculeux, soit 38 p. 100. On voit que la proportion s'accroît régulièrement depuis la naissance jusqu'à 2 ans. Tandis que de 0 à 1 an nous n'avons que 8,93 p. 100 de tuberculeux, de 1 à 2 ans, nous en avons 38 p. 100, c'est à-dire quatre fois plus. Voici le tableau suivant les âges :

Nombre d'autopsies	Age	Non tuberculeux	Tuberculeux	p. 100
211	0 à 2 ans	183	28	13,27
72	0 à 3 mois	72	0	00,00
53	3 à 6 —	49	4	7,54
57	6 à 12 —	44	13	22,80
29	1 à 2 ans	18	11	38,00

Résumant ces données numériques et ne considérant que les enfants de 0 à 1 an, nous trouvons, pour 182 autopsies, 17 tuberculoses, soit 8,93 pour 100, proportion supérieure de plus du double à celle de M. Hutinel (différence de milieu sans doute), mais très inférieure à celle des enfants de 1 à 2 ans, qui ont été trouvés tuberculeux près de 38 fois sur 100. Les chiffres pourront varier d'un observateur à l'autre, au hasard des séries et des milieux, ils pourront même varier d'une année à l'autre dans le même milieu et chez le même observateur, mais toujours ils attesteront l'extrême rareté de la tuberculose dans les premiers mois, son extrême fréquence dans la seconde année, toujours ils fourniront des arguments irréfutables à la doctrine contagionniste, toujours ils réduiront à néant l'hérédité de graine, de germe, la transmission placentaire. L'enfant ne naît pas tuberculeux, et jusqu'à 3 ou 4 mois il est peu tuberculisable, même quand il vit dans un foyer infecté et infectant ; il ne s'imprègne pas tout de suite et ne cultive pas rapidement les germes dont il est entouré. Pourquoi? Question de terrain ou plutôt question d'hygiène du nouveau-né.

Le nourrisson de quelques semaines ou de quelques mois est moins exposé à la contagion que le bébé plus âgé. Ce dernier commence à se traîner par terre, à marcher, il entre plus facilement en

contact avec les poussières et les souillures des meubles, des parquets, du sol ; il porte à sa bouche toutes les malpropretés qu'il rencontre, il respire les bacilles des crachats pulvérisés et des objets souillés par les poitrinaires de son entourage ; s'il ne vit pas dans une famille de tuberculeux, s'il n'en trouve pas dans l'appartement, dans la chambre qu'il habite, il est exposé à en rencontrer au dehors, dans ses promenades, dans ses jeux, et, plus il avance en âge, plus les occasions de contamination directe ou indirecte se multiplient.

Le nouveau-né, au contraire, passe les trois quarts de son existence dans un berceau assez élevé au-dessus du sol ; quand il en sort, c'est pour aller dans les bras de sa nourrice, qui, pour l'allaiter, pour le nettoyer, pour le promener, le tient toujours en l'air, à distance des germes contagieux, qui flottent peu dans l'atmosphère.

On comprend ainsi pourquoi, rare au début de la vie, la tuberculose infantile augmente avec l'âge.

En résumé, l'étiologie de la tuberculose infantile est des plus simples ; elle n'offre aucune obscurité. Toutes les statistiques cliniques prouvent que la tuberculose de la première enfance dérive presque toujours de la contagion familiale ou non familiale, l'hérédité étant tellement exceptionnelle qu'elle pourrait être passée sous silence.

Quant au mode de contagion, quant à la porte d'entrée, on peut les présumer en rapprochant les vérifications anatomiques des observations cliniques. A l'autopsie des enfants tuberculeux, nous trouvons presque toujours le foyer initial, la lésion ancienne, dans les ganglions trachéo-bronchiques, qui sont gros, infiltrés et caséeux. Les lésions jeunes, les foyers récents, les granulations miliaires, sont disséminés dans les poumons, les séreuses, les différents viscères. Au moins 9 fois sur 10, le premier gîte d'étape, sinon l'invasion, se trouve dans un ganglion du médiastin ; c'est dire que l'arbre respiratoire a servi de porte d'entrée au bacille. Le bacille, inhalé avec les poussières atmosphériques, a pénétré dans les bronches, dans les alvéoles, a franchi la barrière épithéliale et s'est rendu par la voie lymphatique dans les ganglions où il a cultivé et exercé sourdement ses ravages. Installé dans le ganglion, le bacille de Koch y accomplit toute son évolution ; il y séjourne indéfiniment, gardant sa virulence pendant des années. Cette tuberculose ganglionnaire peut guérir par le processus de la sclérose et de la calcification. Mais trop souvent, de ce foyer mal éteint partent des colonies bacillaires qui se répandront, par la voie sanguine, plus ou moins loin dans l'organisme.

C'est ainsi que peuvent se développer la tuberculose pulmonaire et toutes les tuberculoses viscérales, la tuberculose osseuse et arti-

culaire, les gommes sous-cutanées, etc., etc. Sans insister sur ces différents points, qui s'écartent un peu de notre sujet, nous dirons que l'enfant devient tuberculeux par la respiration, et non par la digestion. Les dangers de l'ingestion du lait et d'aliments provenant d'animaux tuberculeux ont été singulièrement exagérés. Sans doute la tuberculose intestinale et mésentérique est fréquente, mais cette localisation n'est pas primitive ; sa constatation ne prouvera rien en faveur de la tuberculose par ingestion si l'on trouve, comme c'est la règle, des lésions tuberculeuses plus anciennes du médiastin et de l'appareil respiratoire. Ce n'est pas en déglutissant des aliments bacillifères, mais ses propres crachats, que le petit phtisique tuberculise son intestin. Comme on va le voir, l'anatomie pathologique appuie toutes les assertions précédentes.

Anatomie pathologique.— Sur les vingt-huit enfants tuberculeux de 0 à 2 ans, dont j'ai fait l'autopsie, j'ai trouvé toujours des ganglions médiastinaux caséifiés. Cette lésion est constante, non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais dans la méningite tuberculeuse et dans toutes les tuberculoses en général ; j'ai eu l'occasion de le vérifier des centaines de fois. Après les ganglions, c'est le poumon qui a été envahi le plus souvent (21 fois sur 28 cas) ; dans 7 cas il était absolument indemne (une fois sur quatre). Tantôt j'ai trouvé des granulations miliaires disséminées, demi-transparentes, grises ou jaunes, tantôt des masses agglomérées, caséeuses, des foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse, tantôt enfin des cavernes (7 fois sur 21 cas). Dans le tiers des cas de *phtisie pulmonaire*, j'ai relevé la présence d'une ou plusieurs cavernes, petites ou grandes, siégeant au sommet le plus souvent, mais quelquefois aussi à la base ou dans la partie moyenne. Ces excavations se présentent parfois chez des enfants très jeunes : 4 mois, 6 mois, 8 mois, 9 mois, 12 mois, 20 mois, 24 mois. On voit, par ces chiffres empruntés à mes observations, que la phtisie ulcéreuse peut être très précoce ; en quelques mois, peut-être en quelques semaines, l'infiltration peut aboutir à la caséification, au ramollissement, à l'excavation. La phtisie des nourrissons peut suivre une marche extrêmement rapide, et de ce qu'un enfant de 4 mois ou même de 3 mois, présentera des cavernes, il ne faudrait pas en conclure que la tuberculose est héréditaire. Et c'est très sagement que le Dr Haushalter, présentant les pièces d'un petit tuberculeux de 2 mois, dont le père était phtisique, à la Société de médecine de Nancy (22 décembre 1897), a incriminé la contagion au lieu de l'hérédité paternelle. Il s'agit, dans ce cas très précoce, comme dans les cas plus tar-

difs, de tuberculose acquise par contagion après la naissance. Nous ne saurions donc admettre l'opinion de M. Bonnet (*Lyon médical*, 1898, pag. 224), qui, ayant trouvé de la tuberculose pulmonaire et intestinale chez un bébé de plus de trois mois resté seulement dix jours en contact avec sa mère phtisique, en conclut à l'hérédité. Son cas, comme celui de Haushalter, comme tous les autres, est attribuable à la contagion.

Sur les 21 enfants atteints de phtisie pulmonaire, 8 (plus du tiers), ont présenté des ulcérations tuberculeuses de l'intestin et de la caséification des ganglions mésentériques (carreau). Parmi ces 8 enfants, 4 avaient des cavernes pulmonaires, 4 de la granulie seulement. En même temps que la tuberculose entéro-mésentérique, j'ai trouvé quatre fois des granulations disséminées sur le péritoine. Trois fois j'ai noté la présence, sur la muqueuse de l'estomac, d'ulcérations tuberculeuses uniques ou multiples. Chez les tuberculeux qui n'avaient pas de localisation pulmonaire, le tube digestif et les ganglions mésentériques étaient indemnes. Sur les 28 enfants tuberculeux, 13 avaient de la granulie hépato-splénique (un avec caverne biliaire), 4 des tubercules discrets du rein, 3 des tubercules méningés (un avec gros tubercule de la couche optique).

De ces différentes localisations, on peut dresser le tableau suivant :

Organes atteints	Nombre des cas
Ganglions trachéo-bronchiques	28
Poumons	21
Intestin et ganglions mésentériques	8
Foie et rate	13
Estomac	3
Reins	4
Méninges et cerveau	3

Formes cliniques. — Sur les 28 enfants dont j'ai fait l'autopsie, 24 ont pu être suivis d'assez près pour permettre d'apprécier les allures cliniques de la maladie. Sur ces 24 sujets, 10 parmi les plus jeunes ont fait une tuberculose *apyrétique* ou presque apyrétique, le thermomètre marquant 37°, 37°,5 au maximum, jusqu'à la terminaison fatale. Ces enfants, qui avaient, les uns de l'infiltration pulmonaire, les autres des cavernes (4 mois, 4 mois et demi, 6 mois, 6 mois et demi, 8 mois, 9 mois, 11 mois, 12 et 14 mois), présentaient pour uniques symptômes : de l'amaigrissement, de la diarrhée, parfois des vomissements ; ils dépérissaient rapidement, se cachectisaient et ressemblaient à des athrepsiques ou à des rachitiques maigres. Dans la plupart des cas, la tuberculose était à peine soup-

connée, et l'on inscrivait comme diagnostic : *athrepsie*, *gastro-entérite*, *rachitisme*. Ces enfants, il est vrai, nourris au biberon, dans les pires conditions hygiéniques, n'avaient pas que de la tuberculose, et les qualifications d'athrepsiques, de rachitiques, de dyspeptiques, étaient assez justifiées. A côté de cette forme apyrétique, athrepsiante, cachectisante, de la tuberculose des nourrissons, nous devons immédiatement placer la forme *fébrile*, qui lui fait contraste ; elle a été observée 12 fois, en général chez des enfants un peu plus âgés (entre 1 et 2 ans). Chez eux, il y avait de nombreux râles de bronchite, parfois du souffle, une toux plus ou moins forte, des symptômes de catarrhe suffocant, de broncho-pneumonie, de congestion pulmonaire, ou bien seulement un état typhoïde, un embarras gastrique, une prostration, une tendance au coma. Les diagnostics portés en pareil cas étaient les suivants : *Bronchite capillaire*, *broncho-pneumonie*, *congestion pulmonaire*, *embarras gastrique*, *fièvre typhoïde*, *méningite*. Jusqu'à présent, on voit que le tableau clinique de la tuberculose était assez trompeur.

Deux fois cependant, chez des enfants de deux ans, la tuberculose s'est affirmée nettement par ses signes classiques : toux opiniâtre, fièvre hectique rémittente, sueurs abondantes, cachexie progressive, cyanose des extrémités, doigts hippocratiques.

D'après ce court exposé, on voit qu'il ne faut compter ni sur l'auscultation, ni sur les symptômes fonctionnels pour reconnaître la tuberculose des enfants du premier âge. La tuberculose de la première enfance, très variable dans ses expressions cliniques, n'est qu'exceptionnellement superposable à la tuberculose pulmonaire des adultes. Les formes apyrétiques sont fréquentes et simulent, à s'y méprendre, la gastro-entérite des nourrissons ; les formes fébriles n'ont absolument rien de caractéristique et sont souvent confondues avec les infections broncho-pulmonaires banales de l'enfance.

Il faut donc être prévenu de la fréquence de la tuberculose infantile, la prévoir, la deviner, la craindre avant qu'elle ne se soit affirmée par des symptômes caractéristiques. L'auscultation qui, chez l'adulte, nous rend de si grands services, n'est presque d'aucun secours ici, et l'on comprend que M. Hutinel et quelques auteurs aient eu recours, dans les formes apyrétiques, à la tuberculine de Koch pour assurer le diagnostic.

Je n'ai pas encore parlé de la micropolyadénopathie périphérique dont Legroux avait cherché à établir la valeur séméiologique. Cette adénopathie disséminée des jeunes enfants est tellement commune que son rôle me paraît négligeable. En faire un signe de tubercu-

lose viscérale serait singulièrement exagérer son importance. La splénomégalie a plus de valeur.

Influence des maladies intercurrentes. — Chez les nourrissons atteints de tuberculose latente ou manifeste, l'intervention de certaines maladies aiguës, la grippe, et surtout la rougeole, la coqueluche, donne un coup de fouet à la maladie primitive, la rend manifeste quand elle était latente, et dans tous les cas en précipite l'évolution et en aggrave le pronostic. Il y a longtemps que la rougeole passe pour engendrer ou favoriser la phtisie. Elle joue, en effet, dans le jeune âge, un rôle néfaste, en détruisant l'intégrité de la muqueuse respiratoire et en affaiblissant la défense de l'organisme. Voici un enfant jusqu'alors bien portant, ayant au moins les apparences de la santé (car la tuberculose ganglionnaire est le plus souvent latente) ; il contracte la rougeole et, après la défervescence, au lieu de reprendre son embonpoint et ses couleurs, il pâlit, maigrit, tousse, son poumon est envahi par la tuberculose et la mort n'est pas loin. J'ai eu précisément dans mon service cette année un petit garçon de deux ans, très bien portant jusqu'à la rougeole qu'il venait d'avoir ; au moment où je le vis, il présentait encore la desquamation furfuracée de la fièvre éruptive. Il ne tarde pas à succomber, et nous trouvons une pneumonie caséeuse du sommet droit et une caverne ganglionnaire ancienne ouverte dans la bronche droite.

Les faits analogues ne sont pas rares après la coqueluche, et presque toutes les autopsies de coquelucheux m'ont révélé des lésions tuberculeuses du poumon. La diphtérie est également funeste aux tuberculeux et aussi les infections banales, streptococciques, staphylococciques, pneumococciques ; leur association avec la bacillose est toujours fâcheuse.

La scarlatine est moins tuberculisante que la rougeole, sans doute parce qu'elle respecte l'appareil respiratoire ; mais, dans tous les cas, son intervention ne saurait avoir rien de favorable.

La tuberculose infantile n'a d'ailleurs pas besoin de ces circonstances aggravantes pour entraîner tôt ou tard la mort du nourrisson. Elle fauche sans merci toutes ces jeunes existences et nous trouve impuissants à arrêter ses progrès.

Cette sévérité implacable de la tuberculose chez le jeune enfant s'explique, non seulement par la faible résistance de l'organisme à cet âge, mais encore par la tendance envahissante et généralisatrice de l'infection bacillaire. Chez l'enfant plus âgé, chez l'adolescent, comme chez l'adulte et chez le vieillard, la tuberculose pulmonaire

est souvent une tuberculose locale, plus ou moins torpide, chronique, lentement envahissante, susceptible de guérir sur place, par un processus lent de cicatrisation, de sclérose, de calcification. Les explosions aiguës, la granulie généralisée, la tuberculose aiguë, sont assez rares. Dans la première enfance au contraire, la granulie est la règle, et la tuberculose ne reste que très rarement localisée à un foyer pulmonaire. Aussi la phtisie du poumon se complique-t-elle, chez la plupart des nourrissons, de dissémination granulique du foie, de la rate, des méninges, du péritoine, du rein, des intestins, etc.

Donc, chez les enfants du premier âge, la tuberculose est grave parce qu'elle a une marche plus rapide et une tendance plus envahissante qu'à tout autre âge de la vie.

II. Tuberculose de la seconde enfance.

La tuberculose de la seconde enfance offre moins d'intérêt que celle du premier âge, car elle ne diffère pas sensiblement de la phtisie des adultes. J'ai sous les yeux, en écrivant ce mémoire, 45 observations de phtisie pulmonaire chez des enfants de 3 à 15 ans. Voici les formes cliniques qui se sont présentées à mon observation dans la pratique hospitalière.

1° *Tuberculose pulmonaire apyrétique.* — La tuberculose pulmonaire s'est montrée apyrétique ou presque apyrétique, pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, chez 11 malades. Nous avons vu plus haut que cette apyrexie trompeuse est fréquente aussi chez les nourrissons, quelle que soit la forme anatomique. Même dans les formes infectieuses aiguës, granuliques, l'apyrexie peut être complète. Un garçon de 9 ans et demi entre à l'hôpital Trousseau pour une polyurie notable avec léger louche dans les urines en rapport avec la présence du pus (cystite ou pyélo-néphrite). Depuis plus de 8 jours, ce malade avait moins de 37° dans le rectum : 36°,8, 36°,5. Il allait bien, mangeait, se levait dans la salle, il devait sortir un dimanche, quand il mourut subitement. A l'autopsie, tuberculose caséeuse du rein droit, de l'uretère et de la vessie, granulie pulmonaire très étendue.

Voilà donc un exemple de granulie pulmonaire apyrétique et même hypothermique ; en voici d'autres de phtisie ulcéreuse, de tuberculose pulmonaire localisée, également apyrétiques.

Une fille de 9 ans présente, aux deux sommets, des craquements humides, sans fièvre ; elle reste à l'hôpital plusieurs mois sans le

moindre mouvement fébrile, quoique les signes physiques indiquent un ramollissement assez étendu avec infiltration des poumons ; l'appétit est bon, l'état général excellent, le poids du corps en augmentation constante. On peut dire ici phtisie pulmonaire *latente* et *torpide*.

Un garçon de 4 ans et demi présente un gros foyer sous la clavicule droite (matité, etc.), sans fièvre ni aucun trouble de la santé générale.

Une fille de 6 ans et demi, restée plusieurs semaines à l'hôpital sans trace de fièvre, meurt après une poussée thermique de quelques jours. A l'autopsie, nous trouvons deux cavernes du poumon droit (l'une en haut, l'autre en bas), des ulcérations intestinales avec caséification des ganglions mésentériques, une typhlite tuberculeuse avec ulcération appendiculaire.

Une fille de 9 ans et demi, cachectique, ayant les deux sommets excavés (souffle caverneux et gargouillement), offrant la déformation hippocratique des doigts, reste 8 mois à l'hôpital sans présenter de fièvre, sauf quelques poussées éphémères.

Une autre fille de 13 ans, ayant des craquements au sommet gauche, de la diarrhée depuis un an, avec épreintes, ténesme, n'a jamais de fièvre.

Une autre de 10 ans, au faciès scrofuleux (lèvres épaisses, nez épaté), reste plus d'un an dans le service avec des craquements au sommet gauche et des frottements pleuraux dans toute l'étendue du poumon du même côté ; elle mange, augmente de poids, n'a jamais de fièvre.

2° *Phtisie pulmonaire fébrile.* — Dans la majorité des cas cependant, la tuberculose pulmonaire entraîne une fièvre plus ou moins vive, rémittente, à petites ou grandes oscillations, avec sueurs nocturnes, amaigrissement, cachexie progressive. Plusieurs types sont à considérer :

A. Tantôt la phtisie évolue comme chez l'adulte ; le poumon, d'abord infiltré, se creuse, s'ulcère, l'enfant tousse, expectore ou déglutit ses crachats, perd l'appétit, présente une fièvre hectique, de la cachexie, parfois de l'œdème aux jambes, du purpura, de la cyanose avec gonflement des extrémités digitales, et il finit par succomber dans le marasme et l'asphyxie. A l'autopsie, on trouve une ou plusieurs cavernes pulmonaires, un foie gras et augmenté de volume, une rate énorme, des ulcérations intestinales propagées parfois au cæcum et à l'appendice (2 cas).

Quelquefois (nous en avons relevé 2 cas chez des enfants de 12 et

14 ans). il y a des hémoptysies plus ou moins abondantes. C'est en somme le tableau classique de la *phtisie ulcéreuse*, identique à tous les âges.

B. Tantôt la phtisie a un début pneumonique ou broncho-pneumonique. Une fille de 4 ans est prise tout à coup de fièvre (40°4), avec souffle au sommet droit. Nous pensons à une pneumonie franche, les bains froids sont bien supportés, la défervescence survient dans les délais habituels. Mais elle ne se maintient pas, et, l'enfant ayant succombé le 15e jour, nous trouvons de la granulie, un foie gras, etc.

Chez une autre fille de 14 ans, prise brusquement de point de côté à gauche, avec souffle tubaire dans l'aisselle, hyperthermie (40°5), nous voyons les signes physiques et la fièvre persister jusqu'au 12e jour. A ce moment, la défervescence se prononce par une chute incomplète, mais elle ne s'achève pas, et de grandes oscillations se montrent, avec râles disséminés, dyspnée, amaigrissement, pâleur; c'est une phtisie aiguë à *début pneumonique*.

C. Tantôt c'est la forme pleuro-péritonéale qui déroule ses symptômes insolites et inquiétants.

Une fille de 14 ans présente pendant 3 semaines un état fébrile accusé (39°) avec anorexie, faiblesse, dyspnée, etc. Elle se plaint d'un point de côté à droite ; en arrière et en bas, de ce côté, on trouve de la matité, du souffle. Le ventre se ballonne, devient douloureux, tous les symptômes d'une pleurésie compliquée de péritonite se montrent. Puis la fièvre tombe, les épanchements se résorbent, l'enfant guérit. Ailleurs la plèvre seule est touchée, un épanchement séro-fibrineux se dévoile, parfois un pneumothorax (à gauche chez une fille de 14 ans et demi, qui a fini par guérir, malgré des températures de 39° et 40°). Ces phtisies corticales, avec pleurite ou péritonite, sont loin d'être fatales, quand les épanchements ne sont pas purulents.

Mais une des formes les plus intéressantes de la tuberculose pulmonaire fébrile dans la seconde enfance, c'est la *typho-bacillose* de Landouzy, dont j'ai vu plusieurs cas fort intéressants.

Un enfant a la langue saburrale, ou sèche, avec embarras gastrique, fièvre continue. L'état gastrique se prolonge et le malade finit par succomber aux progrès de la granulie.

L'état typhoïde est parfois des plus accusés : céphalalgie, épistaxis, prostration, délire, langue rôtie, fuliginosités, voire taches rosées, fièvre forte et continue, diarrhée ocreuse ou constipation. On serait dans un véritable embarras si le sérodiagnostic ne venait lever les

doutes. A l'autopsie, on trouve de la granulie viscérale. Dans ces pseudo-embarras gastriques, dans ces fausses fièvres typhoïdes, l'auscultation est de peu de secours et le diagnostic ne se fait que par élimination. Voici quelques exemples : Une fille de 10 ans, entrée à l'hôpital le 12 janvier 1886 avec 38°8, meurt le 29 avec 39°5 ; malade depuis trois semaines, elle aurait eu des épistaxis, du délire, de l'hyperesthésie cutanée, de l'anorexie avec langue saburrale. Auscultation négative. Granulie généralisée.

Un garçon de 8 ans s'est plaint de la tête et du ventre il y a un mois, avec malaise général. Depuis 15 jours, il garde le lit avec une fièvre continue, du délire, des sueurs, de la constipation, de l'amaigrissement. Il meurt asphyxié sans que l'auscultation ait révélé autre chose que des râles discrets. A l'autopsie, ganglions caséeux du médiastin, granulie récente du poumon.

Un enfant de 3 ans entre à l'hôpital en mars 1898 avec un état typhoïde des plus marqués : abattement, fièvre, fuliginosités des lèvres et des dents, langue rôtie, taches rosées abdominales, pouls très fréquent, dyspnée ; l'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants avec prédominance à droite. L'autopsie montre, avec des ganglions caséeux du médiastin, une granulie pulmonaire, hépatique, splénique, avec intégrité de la muqueuse intestinale.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Tuberculose de la première enfance.

Etiologie. — Sur 211 enfants de 0 à 2 ans morts à l'hôpital, nous en trouvons 183 indemnes de toute localisation tuberculeuse et 28 (13,27 p. 100), tuberculeux. Donc, sur 100 nourrissons hospitalisés, plus de 13 seraient tuberculeux. La fréquence varie suivant l'âge. Sur 72 de 0 à 3 mois, aucun tuberculeux; la tuberculose serait donc exceptionnelle avant l'âge de 3 mois, ce qui plaide contre l'hérédité.

Sur 53 enfants entre 3 et 6 mois, 4 tuberculeux (7,54 p. 100); sur 57 de 6 à 12 mois, 13 tuberculeux (22,80 p. 100); sur 29 de 1 à 2 ans, 11 tuberculeux (38 p. 100).

La proportion des enfants tuberculeux s'accroît régulièrement depuis les premiers mois de la vie, où elle est au minimum, jusqu'à la seconde année, où elle atteint son maximum. De 0 p. 100 (3 premiers mois), elle monte à 7 et demi p. 100 (3 à 6 mois), dépasse 22 et demi p. 100 (6 à 12 mois) ; et atteint 38 p. 100 (1 à 2 ans). Dans la première année de la vie, le pourcentage n'atteint pas 9 p. 100 (8,93) ; dans la seconde année il approche de 38 p. 100.

La comparaison de ces chiffres plaide contre l'hérédité et par suite pour la contagion. Quand l'enfant marche, quand il joue par terre, il court plus de risques que dans son berceau ou sur les bras de sa nourrice. Il inhale, en effet, plus facilement et plus directement les poussières bacillifères qui iront coloniser dans ses ganglions trachéo-bronchiques, d'où, après une incubation plus ou moins longue, partiront les colonies secondaires des poumons et des autres organes.

Anatomie pathologique. — La caséification presque constante des ganglions trachéo-bronchiques, l'ancienneté de cette tuberculose glandulaire comparée à la dissémination de granulations jeunes dans les viscères, témoignent de l'origine première, de la porte d'entrée principale de la tuberculose.

C'est par les voies respiratoires, non par le tube digestif, qu'on devient tuberculeux.

Sur 28 autopsies d'enfants tuberculeux au-dessous de 2 ans, 28 fois les ganglions trachéo-bronchiques ont été trouvés caséeux ; 21 fois les poumons étaient pris, 7 fois ils étaient indemnes ; 7 fois j'ai trouvé des cavernes pulmonaires, même chez des enfants de moins d'un an (4 mois, 6 mois, 8 mois, 9 mois).

Chez le jeune enfant, la phtisie pulmonaire est souvent galopante; elle peut aboutir en quelques mois, en quelques semaines peut-être, à l'excavation.

Sur 21 enfants atteints de phtisie pulmonaire, 8 avaient des ulcérations intestinales (3 un ulcère tuberculeux de l'estomac).

Sur les 28 petits tuberculeux, 4 avaient de la granulie péritonéale, 13 de la granulie hépatique et splénique, 4 des granulations rénales discrètes, 3 des granulations méningées.

Formes cliniques. — Sur 24 petits malades observés avec soin, j'ai pu discerner les formes suivantes :

1° *Tuberculose apyrétique* (10 cas), tantôt avec granulie disséminée, tantôt avec cavernes pulmonaires. Ces enfants, âgés de 4 à 14 mois, avaient pour toutes manifestations symptomatiques : amaigrissement, diarrhée, vomissements, on les prenait pour des athrepsiques ou des dyspeptiques.

2° *Tuberculose fébrile* (12 cas), avec fièvre intense, hyperthermie même, râles de bronchite, souffle doux ou fort (on pensait à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie) ; ou bien la fièvre s'accompagnait d'embarras gastrique, de prostration, d'état typhoïde, on parlait de méningite, de fièvre typhoïde.

3° *Phtisie ulcéreuse classique* (2 cas), analogue à celle des adultes, avec fièvre hectique, toux, sueurs, doigts en massue, etc.

Quelle que soit la forme clinique, il est à remarquer que, chez les nourrissons, la tuberculose évolue beaucoup plus rapidement que chez les enfants plus âgés et les adultes ; la maladie brûle les étapes, et elle fait en quelques semaines ou quelques mois les ravages qu'elle met ordinairement plusieurs années à accomplir. Elle a de plus une tendance bien connue à se généraliser sous la forme de *granulie* viscérale disséminée.

Certaines maladies ont une influence aggravante et décelante ; en premier lieu la rougeole, la coqueluche, puis la diphtérie, la grippe, la pneumonie, etc. Tel enfant qui, avant la rougeole, paraissait bien portant, deviendra la proie, après cette fièvre éruptive, d'une phtisie galopante ou d'une granulie généralisée. Les infections banales (streptocoques, staphylocoques) ont aussi une influence funeste.

II. — Tuberculose de la seconde enfance.

Dans la seconde enfance, la tuberculose pulmonaire affecte des allures analogues à celles de la phtisie commune. D'après 45 observations prises à l'hôpital chez des enfants de 3 à 15 ans, je crois devoir distinguer les cinq formes suivantes :

1° *Tuberculose pulmonaire apyrétique* (11 cas) ; s'observe dans toutes les formes anatomiques (granulie, infiltration localisée, cavernes) : elle peut se terminer par la mort subite. La phtisie latente et torpide n'est pas rare dans la seconde enfance.

2° *Tuberculose fébrile*, petites ou grandes oscillations thermiques, marche progressive de la maladie, cachexie, mort dans le marasme.

3° *Tuberculose à forme pneumonique et broncho-pneumonique*, débutant comme une pneumonie, comme une broncho-pneumonie, et simulant exactement ces maladies.

4° *Tuberculose pleurale et pleuro-péritonéale*, assez souvent curable.

5° *Tuberculose à forme de fièvre typhoïde*, d'embarras gastrique prolongé, *typho-bacillose*. A l'autopsie, on trouve de la granulie pulmonaire et souvent aussi de la granulie généralisée.

La tuberculose pulmonaire de la première enfance a une marche rapide et aboutit presque fatalement à la mort. Le pronostic de la phtisie de la seconde enfance est beaucoup moins sévère et les guérisons ne sont pas rares.

M. le Dr P. HAUSHALTER. — **Considérations à propos de 94 cas de Tuberculose infantile avec autopsie.**

Je n'ai pas l'intention d'apporter des données nouvelles relativement à la tuberculose infantile, je veux simplement corroborer de documents personnels les notions acquises. Les conclusions que j'apporte trouvent leur sanction dans les faits éloquents énoncés dans la communication si documentée que vient de faire M. Comby. Dans cette étude, je ne tiendrai compte que des cas où j'ai pu pratiquer l'autopsie, pensant que les difficultés de diagnostic de la tuberculose infantile légitiment l'exclusion des faits qui n'ont pas subi le contrôle anatomique : cette façon de procéder élimine, il est vrai, des cas de tuberculose supposés guéris ou enrayés dans leur évolution, mais, d'autre part, elle en admet que l'autopsie seule révèle, et que la clinique avait méconnus ou ne pouvait connaître[1].

La *fréquence* de la tuberculose infantile est démontrée par ce fait que, sur 261 autopsies, faites à l'hôpital de Nancy sur des enfants âgés de quelques mois à 12 ans, je compte 94 tuberculeux, soit 36 %, en d'autres termes, un peu moins des 2/5 des enfants mourant avant 12 ans, sont porteurs de lésions tuberculeuses. Cette fréquence est d'ailleurs variable suivant l'âge de l'enfant, comme le démontre le tableau suivant :

1re année.....	17	tuberculeux sur	83	autopsies, soit.....	20,4 %
2e —	12	—	44	—	27,2
3e —	16	—	29	—	55
4e —	9	—	15	—	60
5e —	8	—	13	—	61,5
6e —	7	—	10	—	70
7e —	7	—	8	—	87,5
8e —	3	—	4	—	75
9e —	4	—	5	—	80
10e —	4	—	8	—	50
11e —	6	—	9	—	66,6
12e —	1	—	5	—	20

En calculant la fréquence par période de six mois jusqu'à l'âge de 3 ans, j'ai trouvé :

[1] Plusieurs cas auxquels il est fait allusion dans ce travail, ont été communiqués par nous à la *Société de Médecine de Nancy* ou mentionnés dans les thèses : de Saleur, *Association de la fièvre typhoïde et de la tuberculose aiguë*, Nancy, 1895 ; de Fourel, *De la méningite tuberculeuse du premier âge*, Nancy, 1896 ; de Mutelet, *Contributions à l'étude de la tuberculose diffuse chez l'enfant*, Nancy, 1898.

De la naissance à	6 mois,	5	tuberculeux sur	56	autopsies, soit	10,5 °/₀
6 mois	12 —	12	—	55	—	20,3
12 —	18 —	7	—	34	—	21
18 —	2 ans	5	—	10	—	50
2 ans	2 ans 1/2	9	—	17	—	53
2 ans 1/2	3 ans	7	—	12	—	58,3

En envisageant la mortalité dans la tuberculose par période de 2 années, je trouve :

1re et 2e années	23,8	tuberculeux sur	100
3e et 4e —	57,5	—	100
5e et 6e —	65,7	—	100
7e et 8e —	81.2	—	100
9e et 10e —	65	—	100
11e et 12e —	43,3	—	100

Ces chiffres montrent que la tuberculose est relativement rare dans les premiers mois de la vie : elle croît brusquement de fréquence vers la deuxième année, pour atteindre son maximum vers la septième année. Si la tuberculose de l'enfance était, comme on le croit d'ailleurs actuellement de moins en moins, due à l'hérédité de graine, on devrait dans les premiers temps de l'existence trouver fréquemment dans les autopsies ces lésions hérédo-tuberculeuses, qu'on jugeait capables de se réveiller dans le cours de l'enfance, de l'adolescence ou de la jeunesse. La rareté relative de la tuberculose chez le nourrisson, comparée à la fréquence de la tuberculose dans la seconde enfance, époque où l'enfant commence à vivre en dehors du milieu familial à l'asile, à l'école, dans la rue, etc..., est bien plus en faveur de la contagion que de l'hérédité parasitaire; la contagion se faisant d'autant plus facilement que l'enfant vit en contact de parents tuberculeux, la germination du bacille après contagion étant réalisée d'autant mieux que l'organisme de l'enfant est prédisposé par la tuberculose des ascendants.

La mortalité, parmi les frères et sœurs de nos petits tuberculeux, a été trouvée très élevée; les 93 familles auxquelles ils appartenaient comptaient, nos petits tuberculeux y compris, 363 enfants, sur lesquels 201, soit 55 °/₀, sont morts; sur ce chiffre de 201, 69 ont succombé à des accidents méningés ou convulsifs, soit 35 °/₀.

Dans 14 cas sur 94, nous trouvons la *tuberculose avérée chez les parents* de nos petits tuberculeux, 8 fois chez le père, 5 fois chez la mère, 1 fois chez le père et la mère. Dans ces familles entachées de tuberculose, la mortalité des enfants est plus considérable encore que celle que je viens d'indiquer : ces 14 familles comprenaient 58 enfants, sur lesquels 39, soit 67 °/₀, soit les 2/3, sont morts.

Est-ce à dire que la tuberculose a été responsable de ces nombreux décès infantiles? Je ne le pense pas. Cette haute mortalité indique, chez les enfants issus de ces familles, une résistance amoindrie vis-à-vis les causes morbides en général, vis-à-vis les agents infectieux, vis-à-vis l'agent de la tuberculose en particulier.

D'ailleurs, j'ai pu constater l'absence de tuberculose à l'autopsie de plusieurs enfants morts d'affections banales, et chez lesquels, en raison de la tuberculose des parents ou des frères, je recherchais avec soin les lésions tuberculeuses. Je n'ai pas trouvé de tuberculose chez un enfant de 9 jours né d'un père et d'une mère tuberculeux, chez 5 enfants nés de pères tuberculeux, chez 2 enfants nés de mères tuberculeuses, chez 4 enfants de famille différente dont des frères ou des sœurs avaient succombé à de la tuberculose avérée. Je signalerai en particulier, au point de vue des difficultés de diagnostic, l'absence de tuberculose chez un malingre poupon qui avait vécu au contact d'un père tuberculeux, et qui mourut de méningite; l'autopsie démontra une méningite à pneumocoques.

La tuberculose de l'enfant est dans la majorité des cas une tuberculose généralisée à plusieurs organes ou à plusieurs appareils : la répartition des lésions tuberculeuses dans nos 94 autopsies le démontrent :

Les Poumons étaient tuberculeux dans	87	cas
Ganglions péritrachéo-bronchiques, dans	70	—
Rate —	45	—
Foie —	44	—
Méninges —	44	—
Plèvre —	20	—
Péritoine —	19	—
Ganglions mésentériques —	17	—
Reins —	12	—
Cerveau —	10	—
Intestin —	4	—
Larynx —	1	—
Endocarde —	1	—

J'insiste sur la *fréquence des lésions pulmonaires et des lésions des ganglions trachéo-bronchiques,* sur la rareté des lésions de l'intestin et des ganglions mésentériques : elle montrent que presque toujours la contagion du virus tuberculeux se fait par l'appareil respiratoire.

La tuberculose des ganglions trachéo bronchiques existait 70 fois sur les 88 cas où elle a été recherchée, soit 79,5 %. Les ganglions volumineux, adhérents, présentaient toujours des lésions tuberculeuses jaunes ou caséeuses, qui très souvent paraissaient plus âgées que les autres lésions, plus anciennes que les lésions pulmonaires en

particulier ; plusieurs fois, la tuberculose caséeuse des ganglions du hile coïncidait avec une tuberculose miliaire récente des poumons. Dans 2 cas même, concomittamment avec une tuberculose généralisée des ganglions une fois, avec une méningite tuberculeuse et une granulie de la rate une autre fois, il existait une tuberculose caséeuse des ganglions trachéo-bronchiques, à l'exclusion de toute lésion tuberculeuse du poumon. De ces faits on peut conclure que le bacille de Koch pénétrant par inhalation peut infecter les ganglions trachéo-bronchiques et les tuberculiser, sans laisser de traces de son passage dans les poumons ; on peut conclure aussi que la tuberculose de ces ganglions est souvent la plus ancienne en date des lésions tuberculeuses.

D'ailleurs, si la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques peut exister quelquefois indépendamment de lésions tuberculeuses dans le poumon, d'autre part elle n'est pas la conséquence fatale d'une lésion tuberculeuse même ancienne du poumon : dans 8 cas de tuberculose caséeuse avec foyers de ramollissement, et dans un cas de tuberculose miliaire du poumon, les ganglions trachéo-bronchiques ne présentaient pas de lésions tuberculeuses ; de même, dans deux cas de tuberculose intestinale ulcéreuse, j'ai trouvé les ganglions mésentériques indemnes.

Je crois même que, dans certains cas la tuberculisation du poumon peut se faire par propagation de la tuberculose des ganglions du hile au tissu pulmonaire : dans 2 cas de transformation caséeuse de tout le paquet des ganglions trachéo-bronchiques, chez un enfant de 3 ans et chez un enfant de 11 ans, on voyait à l'un des poumons dans la portion qui enveloppait un ganglion caséeux situé au niveau de la bifurcation d'une des deux grosses bronches, une pluie de granulations miliaires limitées à la zone entourant le ganglion. J'ajouterai que, plusieurs fois, j'ai constaté des tubercules miliaires dans l'atmosphère celluleuse des ganglions tuberculeux de la trachée et du hile.

A propos des localisations tuberculeuses, j'insiste sur la fréquence de la tuberculose de la rate, du foie et des méninges, qui étaient atteints dans près de la moitié des cas : dans la rate, la tuberculose affectait presque toujours la forme miliaire ; dans le foie, combinée à la forme miliaire, j'ai observé plusieurs fois le gros tubercule caséeux et les cavernes.

Je trouve la tuberculose de la plèvre 20 fois, et celle du péritoine 19 fois : 14 fois les lésions tuberculeuses coexistaient dans la plèvre et le péritoine. Sur ces 14 cas, 3 fois la maladie avait revêtu les allures cliniques de la péritonite tuberculeuse : mais, en réalité, il

s'agissait de tuberculose diffuse, subaiguë, à prédominance pleuro-péritonéale. 3 fois, il s'agissait de granulie généralisée à la plèvre et au péritoine au cours de tuberculose miliaire ou de tuberculose généralisée, 7 fois de granulie de la plèvre avec péritonite miliaire sèche adhésive limitée au péritoine diaphragmatique. Ces faits et ces chiffres me paraissent démontrer l'origine pleurale de la plupart des péritonites tuberculeuses de l'enfance, surtout si en parallèle on oppose la rareté de la localisation tuberculeuse dans l'intestin. Dans un cas où la clinique m'avait montré une pleurésie aiguë avec épanchement chez un enfant de 5 ans, l'autopsie me révéla huit mois après, — la mort étant survenue accidentellement par le fait d'une broncho-pneumonie aiguë — les vestiges d'une péritonite tuberculeuse guérie, dont l'origine remontait à une tuberculose pleuro-péritonéale, dont la phase pleurale seule avait été manifeste.

La tuberculose pleurale peut être d'origine sanguine dans la granulie ; elle reconnaît pour cause commune la tuberculose du poumon ; mais je crois que l'inoculation de la plèvre peut se faire aussi par l'intermédiaire des ganglions trachéo-bronchiques caséeux, comme le démontre un cas où, chez un enfant de un an, existait une adhérence entre le sommet de la plèvre viscérale et un gros ganglion caséeux juxta-trachéal, avec pluie de tubercules miliaires sur la plèvre au niveau de cette adhérence ; à mesure qu'on s'éloignait du ganglion, les granulations de la plèvre étaient de plus en plus discrètes.

Parmi les localisations rares ou les altérations intéressantes de la tuberculose, je citerai : — un cas de *tuberculose de l'endocarde*, chez un enfant de 5 mois, mort de tuberculose miliaire, et qui portait à la face interne du ventricule droit un tubercule caséeux sous-endocardique, gros comme une lentille, et dans lequel fourmillaient les bacilles ; — un cas de *laryngite tuberculeuse*, qui détruisit les cordes vocales, perfora l'épiglotte, et se termina par cicatrices fibreuses ; — un cas de *rétrécissements multiples* de l'intestin, dus à des ulcérations tuberculeuses en partie guéries par cicatrices fibreuses.

Parmi les complications exceptionnelles de la tuberculose, je signalerai un cas de *thrombose de la veine cave*, des 2 iliaques et des fémorales chez une fillette atteinte de tuberculose ulcéreuse du poumon ; un cas de *thrombose des sinus de la dure-mère*, qui amena la mort chez une fillette atteinte de panophtalmie tuberculeuse et de tuberculose ganglionnaire généralisée. — Je n'ai observé qu'un seul cas de *pyopneumothorax* chez un enfant de 2 ans porteur d'une cavernule du poumon gauche.

La tuberculose localisée à un seul organe ou un seul appareil est

exceptionnelle chez l'enfant : je ne l'ai constatée que 8 fois sur 94 autopsies ; sur ces 8 cas, 2 fois seulement la tuberculose limitée au poumon sous forme de tuberculose ulcéro-caséeuse fut responsable de la mort ; 6 fois, la tuberculose localisée fut une découverte d'autopsie, la mort étant survenue par le fait d'une infection ou d'un accident banal : infiltration tuberculeuse avec cavernule chez un enfant de 18 mois ; cavernules dans les deux poumons chez un enfant de 2 ans 1/2 ; tubercule caséeux à la base du poumon gauche chez un enfant de 13 mois ; cavernule au sommet droit chez un enfant de 7 mois, tous morts de broncho-pneumonie ; tuberculose diffuse des deux poumons chez un bébé mort d'entérocolite infectieuse aiguë ; tuberculose miliaire du foie chez un rachitique de 11 mois, mort de convulsions.

Onze fois l'autopsie n'a relevé de lésions tuberculeuses que dans deux appareils ou organes : 5 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, la mort fut provoquée par une infection accidentelle. Sur ces 11 cas, 6 fois il s'agissait de tuberculose miliaire ou caséeuse du poumon avec adénopathie caséeuse du hile, 2 fois de tuberculose pulmonaire avec tuberculose intestinale ulcéreuse, 2 fois de tuberculose pulmonaire avec tuberculose vertébrale, une fois de tuberculose pulmonaire avec tuberculose cutanée.

Si on songe que, sur 19 cas de tuberculoses localisées et restreintes, la mort fut causée, dans 11 cas, par une infection accidentelle, et que la tuberculose arrêtée dans son évolution par la mort fut plusieurs fois découverte d'autopsie, on peut légitimement admettre que les tuberculoses localisées sont plus rares encore dans l'enfance que les chiffres ne semblent le faire croire.

Dans tous les autres cas, c'est à-dire dans 75 sur 94 autopsies, dans 79.7 p. 100, dans près de 4/5 des faits, la tuberculose était généralisée ; 16 fois il s'agissait de la forme de tuberculose généralement chronique ou subaiguë, 58 fois de tuberculose miliaire plus ou moins diffuse.

Dans les 16 cas de tuberculose généralisée, chronique ou subaiguë, la malade avait pris cliniquement l'aspect de la tuberculose pulmonaire, de la péritonite tuberculeuse, de la cachexie tuberculeuse sans détermination bien nette ; mais, anatomiquement, il s'agissait dans tous ces faits d'une tuberculose à multiples foyers caséeux ou ulcéro-caséeux disséminés dans divers appareils ou organes ; dans 7 cas, en particulier, le foie portait des tubercules caséeux avec ou sans cavernes ; 14 fois les ganglions du hile étaient caséeux ; 9 fois, existaient, outre les tuberculoses viscérales, des lésions de tuberculoses externes, dites scrofulo-tuberculeuses ou chirurgicales, de telle

sorte que, dans ces cas, on avait bien affaire à de la tuberculose généralisée chronique à déterminations multiples internes et externes, les tuberculoses viscérales et périphériques résultant fort probablement d'une même invasion bacillaire partie d'un foyer ancien, que je soupçonne fort résider dans les ganglions trachéo bronchiques, étant donné la fréquence si grande de leurs altérations. Comme exemple, je citerai le fait d'un bébé de 14 mois, portant un spina ventosa, des gommes cutanées multiples, des ganglions caséeux du hile, des tubercules ulcéro caséeux dans le poumon et le foie, des tubercules dans la rate et le cerveau ; et le fait d'un autre enfant de 2 ans 1/2 ayant, avec une humeur blanche du genou, un spina ventosa, une ostéite tuberculeuse du rocher, une tuberculose massive d'un sommet, des tubercules caséeux et des cavernes dans le foie, des ganglions caséeux au hile et dans le mésentère.

Dans 58 cas sur 94, la tuberculose généralisée était représentée par la tuberculose miliaire, 14 fois par de la tuberculose miliaire sans méningite, 2 fois par de la granulie diffuse avec granulie des méninges sans méningite, 42 fois par de la tuberculose miliaire avec méningite. Sur ces 58 cas, j'en supprime 6, dont je ne tiendrai pas compte, l'investigation, complète sur tous les autres points, n'ayant pas porté, par omission, sur l'état des ganglions trachéo-bronchiques. Il reste 52 cas de granulie, dont 39 avec localisations méningées, 13 sans méningite. Dans les cas où existait de la méningite, le malade avait offert, plus ou moins classiquement, les symptômes de la méningite tuberculeuse ; dans les autres cas, la maladie se montra sous l'aspect de la tuberculose aiguë suffocante, ou fut découverte à l'autopsie, la tuberculose ayant été méconnue ou masquée par une infection associée.

La tuberculose miliaire, avec ou sans méningite, fut toujours trouvée greffée sur des lésions tuberculeuses plus anciennes, qui avaient fourni la graine pour l'infection bacillaire aiguë ; sauf dans un cas où la méningite existait seule sans granulie, avec une seule lésion ancienne, la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, dans tous les autres cas, la méningite était conséquence de tuberculose miliaire plus ou moins généralisée.

Dans la tuberculose miliaire, les lésions anciennes sont uniques ou multiples : sur 13 cas de granulie sans méningite, 7 fois les lésions tuberculeuses anciennes étaient multiples; elles furent trouvées multiples dans 20 cas de granulie avec localisations méningées, de telle sorte que la tuberculose miliaire finale, résultat d'une infection bacillaire sanguine et, signe d'une virulence accrue du bacille ou d'une réceptivité plus grande de l'organisme, d'une

défense insuffisante de ses tissus, pouvait être considérée comme la dernière efflorescence d'une tuberculose qui avait évolué antérieurement sous une ou plusieurs poussées de tuberculose diffuse subaiguë ou chronique. Six fois, les lésions tuberculeuses anciennes avaient, en même temps que les viscères, atteint la peau, les os, ou les ganglions périphériques. Mais, fait digne d'attention, c'est que, sur les 27 cas où à la tuberculose miliaire avaient préexisté des lésions tuberculeuses plus anciennes, 26 fois les ganglions trachéo-bronchiques étaient caséeux, alors que les autres tuberculoses anciennes étaient réparties de façon irrégulière.

Dans quelques cas, les lésions anciennes se bornaient à la coexistence de tuberculoses caséeuses ou ulcéreuses du poumon et d'adénopathie trachéo-bronchique ; dans d'autres cas, les lésions anciennes étaient, avec l'adénopathie du hile, des tubercules cérébraux.

Cinq fois, j'ai constaté la tuberculose miliaire sans méningite, greffée sur une seule lésion tuberculeuse ; 19 fois, j'ai trouvé la granulie avec méningite greffée sur une seule lésion tuberculeuse : dans ces 24 cas de tuberculose miliaire, où la lésion tuberculeuse initiale, le chancre tuberculeux était unique, 24 fois, *c'est à dire constamment*, cette *lésion tuberculeuse ancienne siégeait dans les ganglions trachéo-bronchiques caséeux*. N'est-ce pas une preuve de plus que la tuberculose infantile, qu'elle soit localisée ou générale, viscérale ou périphérique, aiguë ou chronique, est, dans l'immense majorité des cas, une tuberculose par inhalation ?

La guérison ou l'arrêt de la tuberculose infantile, au moins pour quelques-unes de ses formes, est observée parfois en clinique. Dans les autopsies que j'ai faites, j'ai pu constater quelquefois des *tubercules de guérison*. Presque toujours, ces lésions tuberculeuses en voie de réparation coïncidaient avec des lésions tuberculeuses en évolution. J'ai trouvé, avec une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, un tubercule crétacé du poumon chez un enfant mort de bronchite capillaire ; un tubercule fibreux et un tubercule calcaire du poumon chez un enfant mort de tuberculose généralisée chronique, à prédominance péritonéale ; un tubercule fibreux à un un sommet, coexistant avec un tubercule cru et des ganglions tuberculeux du hile, chez une fillette morte de choléra nostras ; des tubercules fibreux avec sclérose pulmonaire très localisée coïncidant avec de la tuberculose miliaire du reste du poumon ; un tubercule fibro-calcaire de la rate dans un cas de tuberculose miliaire, chez un enfant de 9 ans qui, quatre ans auparavant, avait eu une coxalgie dont il avait guéri, un tubercule calcaire du rein dans un cas de tuberculose miliaire; des cicatrices fibreuses formées à la place d'ul-

cérations tuberculeuses de l'intestin, coïncidant avec une pneumonie caséeuse ; des cicatrices fibreuses du larynx développées au niveau d'ulcérations tuberculeuses, et coexistant avec de la tuberculose caséeuse du foie, chez une fillette morte de broncho-pneumonie. Un cas auquel j'ai fait allusion m'a donné la preuve que la tuberculose diffuse pouvait tendre à la guérison : un enfant de 5 ans, 3 mois après la guérison d'une pleurésie aiguë, meurt de broncho-pneumonie grippale : on trouve la plèvre fibreuse avec une plaque fibro-caséeuse enkystée, dans le péritoine une série de tubercules fibreux pédiculés, du volume d'un pois ou d'un grain de millet, dans le poumon gauche deux tubercules caséeux, enfermés dans une coque fibreuse, toutes lésions, traces d'une tuberculose pneumo-pleuro-péritonéale guérie cliniquement, et anatomiquement en voie complète de guérison.

Dans la majorité des cas de tuberculose que j'ai anatomiquement étudiés, dans 63 sur 94, la mort fut le résultat de l'évolution tuberculeuse ; dans quelques cas, elle fut l'effet de causes accidentelles, convulsions liées au rachitisme, convulsions liées à une thrombose des sinus, ouverture à l'ombilic d'un épanchement purulent dans une péritonite ulcéro-caséeuse, phénomènes d'obstruction intestinale dans une péritonite tuberculeuse miliaire.

Dans 24 cas sur 94, c'est-à-dire dans le 1/4 des cas, la tuberculose se compliqua d'infections banales surajoutées, qui contribuèrent plus ou moins activement à déterminer la mort. Plusieurs cas se sont présentés : ou bien une infection banale est survenue chez des enfants porteurs de lésions tuberculeuses latentes ou torpides, localisées ou généralisées, qui ont été quelquefois trouvailles d'autopsie : cette infection banale, développée chez les petits tuberculeux, fut la broncho-pneumonie primitive 7 fois, la broncho-pneumonie à la suite de la rougeole une fois, la broncho-pneumonie à la suite de la varicelle une fois, la bronchite capillaire une fois, une gastro-entérite cholériforme une fois, l'entérocolite aiguë une fois, et une fois une péritonite aiguë à pneumocoques, survenue chez un enfant de 4 ans atteint de tuberculose généralisée chronique avec une tuberculose péritonéale difficile [1].

[1] Depuis la rédaction de ce travail, j'ai eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un garçon de 7 ans, atteint de tuberculose pleurale, et qui succomba avec des symptômes de néphrite infectieuse : l'autopsie démontra l'existence d'une tuberculose pulmonaire légère, d'une pleuro-péricardite tuberculeuse ancienne et d'une pneumococcie récente caractérisée par une péricardite à pneumocoques, greffée sur les lésions de péricardite tuberculeuse chronique, et par une néphrite aiguë à pneumocoques.

Dans les cas où, avec les lésions d'une efflorescence granulique, j'ai trouvé les signes d'une infection banale, j'ai pu légitimement admettre l'évolution simultanée de cette infection banale et de la tuberculose miliaire : il s'agissait bien là alors d'associations microbiennes. Tels sont, à titre d'exemple, les faits suivants, dans lesquels, outre la tuberculose granulique, existaient les lésions tuberculeuses anciennes, dont j'ai fait plusieurs fois mention : tuberculose miliaire diffuse chez un enfant de 18 mois, mort de diphtérie cliniquement et bactériologiquement diagnostiquée; tuberculose miliaire diffuse chez un enfant de 3 ans 1/2, mort d'une broncho-pneumonie survenue au cours d'un érysipèle ambulant; tuberculose miliaire de deux poumons coïncidant chez un enfant de 4 ans avec les lésions de la broncho-pneumonie et une pleuro-péricardite suppurée au cours de la rougeole; tuberculose miliaire chez un enfant de 7 ans mort d'une fièvre typhoïde diagnostiquée cliniquement pendant la vie, anatomiquement et bactériologiquement après la mort; tuberculose miliaire chez un enfant de 4 ans, frère du précédent, mort par cette tuberculose au début d'une convalescence de fièvre typhoïde contractée en même temps que celle de son frère ; tuberculose miliaire diffuse chez un enfant de 8 ans, mort avec les lésions d'une broncho-pneumonie et d'une pleurite à pneumocoques ; tuberculose miliaire et méningite tuberculeuse chez un poupon de 4 mois, qui succomba à une gastro-entérite aiguë ; tuberculose miliaire aiguë généralisée et méningite tuberculeuse chez un poupon de 5 ans, coïncidant avec les altérations de la broncho-pneumonie et une pleurite à pneumocoques ; tuberculose miliaire et méningite tuberculeuse avec lésions caséeuses diffuses dans le foie, les ganglions du hile et du mésentère, chez une fillette grasse et de bon aspect général, qui succomba huit jours après la fin d'une rougeole à une broncho-pneumonie avec pleurite à pneumocoques, présentant à la fois les symptômes d'une affection pulmonaire aiguë et d'une méningite suppurée vulgaire. Je citerai enfin la coexistence, avec les lésions de la tuberculose, d'une bronchite capillaire qui, dans quelques cas, avait brusquement arrêté l'évolution d'une granulie quelquefois méconnue et latente.

Si je voulais terminer ces notes par des conclusions, j'insisterais sur les difficultés et sur l'impossibilité, dans certains cas, de diagnostiquer la tuberculose infantile, qui quelquefois à la faveur d'une infection banale évolue comme une maladie aiguë chez des enfants de belle apparence, sans atteindre profondément leur état général, et, d'autres fois est absente à l'autopsie de chétifs rachitiques à gros ventre, à multiples ganglions, chez qui on la soupçonnait, chez qui même on l'avait diagnostiquée. Dans un autre ordre d'idées, je dirai

ensuite que la tuberculose infantile étant ordinairement une tuberculose par inhalation, pour soustraire à la tuberculose les enfants que l'on suppose prédisposés, le moyen héroïque serait de les soustraire à la contagion, ou, en tout cas, de diminuer pour eux les chances de cette contagion : mais cette question, où je n'ai pas à m'aventurer en ce moment, touche à celle de la prophylaxie de la tuberculose, de l'hospitalisation des tuberculeux, de la destruction des produits bacillifères, etc., etc.

MM. B. AUCHÉ ET CHAMBRELENT (de Bordeaux).— **Transmission de latuberculose par voie placentaire.**

« Le nombre des cas de tuberculose congénitale à l'abri de toute conteste est extrêmement restreint et peut se compter sur les doigts » disait Cohnheim. Pour peu que l'on se montre sévère sur le choix des observations, cette proposition est encore exacte aujourd'hui, bien que depuis longtemps l'attention soit attirée sur ce point. Un cas, que nous avons observé ces temps derniers, nous paraît être un des plus précis qui aient été publiés. Le voici très résumé :

Mme Marie Couc..., domestique, âgée de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-André le 31 mai 1897, *pour des douleurs violentes qu'elle éprouve dans le membre inférieur gauche*, qui d'ailleurs n'est ni augmenté de volume ni douloureux à la pression. Elle est maigre, et déjà elle tousse et crache un peu, principalement le matin. A l'hôpital, les douleurs se calment légèrement, mais la toux et l'expectoration augmentent, et *le 10 novembre*, au moment où, pour la première fois, nous voyons la malade, nous constatons *les symptômes d'une tuberculose pulmonaire au troisième degré.* Au cours de l'examen, nous remarquons l'augmentation de volume du ventre, et la patiente, qui jusqu'alors n'avait jamais parlé de son état de grossesse, nous avoue qu'elle est enceinte de plusieurs mois. Ses règles sont supprimées depuis vers le milieu du mois de mai (elle ne peut pas donner l'époque exacte de ses dernières règles), c'est-à-dire depuis un peu plus de cinq mois. L'utérus remonte jusqu'au niveau de l'ombilic. Les mouvements du fœtus sont perçus par la malade depuis environ un mois. La palpation permet de les sentir très facilement. Les bruits du cœur fœtal s'entendent très nettement.

Dans les jours qui suivent, les lésions de tuberculose s'aggravent rapidement ; des cavernes se forment ; la dyspnée devient très intense ; les forces achèvent de disparaître ; la diarrhée revient plus fréquemment, annonçant des localisations tuberculeuses sur l'intestin ; la fièvre persiste ; bref, la cachexie arrive rapidement. La gravité de la situation de la mère fait surgir la question de la

possibilité d'une intervention destinée à sauver l'enfant, dont les mouvements et les bruits du cœur sont, malgré tout, parfaitement perçus. Mais la malade accouche spontanément d'un enfant *vivant, le 8 décembre* 1897.

Du sang est recueilli au niveau du cordon ombilical sectionné et injecté à la dose de deux centim. cubes sous la peau du flanc d'un cobaye.

Le placenta est transporté au laboratoire d'anatomie pathologique : un fragment est inoculé, avec les précautions usuelles, sous la peau d'un cobaye ; d'autres nombreux fragments sont fixés soit par l'alcool, soit par le liquide de Müller.

La mère succombe le 11 décembre 1897. *L'autopsie* est faite le 13 décembre, environ 36 heures après la mort. Elle donne les résultats suivants :

Appareil respiratoire : Lésions ordinaires de la tuberculose pulmonaire au 3me degré : cavernes, cavernules, tubercules caséeux, etc. — Epaississement et adhérences des plèvres viscérale et pariétale. — Pas de lésions tuberculeuses du larynx.

Cœur et vaisseaux. Rien de bien particulier à noter.

Foie. Augmentation de volume et de poids (2,210 gram.) Disséminées un peu partout, grand nombre de granulations jaunâtres dont quelques-unes ont le volume d'une assez grosse tête d'épingle, mais dont la plupart sont plus petites.

Rate. Légère augmentation de volume et de poids (280 gram.). Pas de granulations visibles à sa surface. Sur la coupe, existence de quelques granulations jaunâtres, arrondies, du volume d'un grain de mil.

Tube digestif = Estomac sain. — Nombreuses ulcérations tuberculeuses dans *l'intestin grêle*.— *Lymphangite tuberculeuse sur l'intestin* au pourtour des ulcérations et sur le mésentère. — *Ganglions mésentériques* volumineux, parfois caséeux. — *Pas de péritonite tuberculeuse*.

Reins. Quelques granulations dans l'épaisseur de la substance corticale.

Utérus et annexes : Pas de lésions microscopiques,

Moelle épinière et méninges : Saines.

L'examen microscopique, sur lequel nous n'insisterons pas, démontre, outre les lésions histologiques vulgaires de la tuberculose, l'existence d'un très grand nombre de bacilles de Koch dans les poumons, dans les tubercules du foie, des reins, de la rate, et au niveau des ulcérations intestinales. — Dans les ovaires, les trompes et les parois de l'utérus, on ne trouve ni tubercules, ni bacilles.

ENFANT, du sexe féminin, pesant 1kgr,250, est séparée de sa mère aussitôt après sa naissance et placée dans une couveuse. Elle est transportée à l'hôpital des Enfants le 12 décembre 1897. Elle n'a pas d'ictère, ne présente rien à l'auscultation et pèse 1kgr,225. — Les jours qui suivent, le poids est, le 18 *décembre*, de 1kgr.200 ; le 25 décembre, 1kgr,175 ; le 1er janvier 1898, 1kgr,175.

Elle meurt le 4 janvier, sans avoir présenté la veille aucun symptôme pouvant attirer l'attention, et notamment sans aucune dyspnée.

L'AUTOPSIE est faite le 5 janvier.

Le péritoine contient une très faible quantité de liquide légèrement louche, mais pas de granulations tuberculeuses. — *Les ganglions mésentériques* sont

un peu volumineux et parfois d'apparence caséeuse. — *Le tube digestif* est tout à fait intact : ni granulations, ni ulcérations intestinales.

A la surface *du foie*, aussi bien que sur sa coupe, existe un semis très abondant de grains jaunâtres, les uns véritablement punctiformes, les autres un peu plus volumineux et mesurant de 1 à 2 millim. de diamètre.

La rate est littéralement farcie de granulations punctiformes confluentes, ou laissant parfois entre elles l'espace de 1 à 2 millimètres. Elles sont jaunâtres, arrondies, et leur diamètre ne dépasse pas 1^{mm}. à 1^{mm} 1/2. De loin en loin cependant, il y a quelques granulations plus volumineuses, jaunes, de 3 à 4 millim. de diamètre,

Dans les *deux poumons* sont disséminées des granulations *grises, semi-transparentes*, de 1 à 2 millim. de diamètre. Elles sont en très petit nombre relativement à la confluence des tubercules du foie et de la rate.

Les reins sont lobulés, mais ne présentent pas de granulations visibles à l'œil nu.

Le cœur, l'utérus, les trompes, les ovaires, le *système nerveux* (cerveau, moelle, méninges) ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Des inoculations sont faites dans le tissu cellulaire sous-cutané de trois lapins avec des fragments de foie, de rate, de poumon.

Le reste des organes est fixé soit par l'alcool, soit par le liquide de Müller, et sert pour les *recherches histologiques et bactériologiques*.

Examen microscopique.

Foie. Les tubercules sont très nombreux : sur l'étendue du champ microscopique embrassé par l'objectif n° 2 à long foyer du microscope de Leitz, on compte toujours plusieurs granulations, quelquefois 6, 8 et même 10 ou 12. Elles sont situées soit à la périphérie du lobule, parfois dans l'espace de Kiernau, plus souvent sur ses limites ou le long des fissures de Kiernau, soit dans le lobule, mais exceptionnellement dans son centre au contact ou tout près de la veine sus-hépatique. Leur volume est très variable. Les plus petites sont formées d'un petit groupe de cellules épithélioïdes, entre lesquelles se trouvent quelques leucocytes ; mais il n'y a ni cellule géante, ni trace de dégénérescence caséeuse. Les autres sont plus volumineuses ; leur centre est complètement caséifié ; à leur périphérie existe une couronne de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes. Quelques cellules épithélioïdes peuvent contenir 2 ou 3 noyaux, mais nulle part on ne trouve de cellules géantes proprement dites.

Les tubercules non caséifiés contiennent un très grand nombre de bacilles de Koch ; mais dans les granulations caséeuses leur abondance est prodigieuse, et telle qu'on n'en trouve pas davantage dans la tuberculose aviaire la plus virulente.

Rate. Les tubercules sont plus volumineux, plus étendus, peut-être plus nombreux encore, en tout cas beaucoup plus rapprochés que dans le foie, si bien que dans beaucoup de points ils se confondent sur leurs bords, et que, dans les endroits où cette fusion n'a pas lieu, on ne trouve que de très minces bandes de tissu splénique. Ils sont tous caséifiés à leur centre et présentent la

même quantité de bacilles de Koch que les granulations hépatiques. Il n'y a pas de cellules géantes.

Poumons. Les granulations tuberculeuses sont très espacées. Elles sont essentiellement constituées par une sorte d'exsudat qui remplit et distend un certain nombre d'alvéoles, et comprime les alvéoles voisins. Cet exsudat est souvent formé d'une masse de fines granulations au milieu desquelles on distingue des cellules arrondies mais privées de noyau colorable. Ailleurs, quelques-unes seulement de ces cellules n'ont pas de noyau ; le plus grand nombre possède un noyau plus ou moins fortement coloré. Les parois des alvéoles ainsi remplis sont un peu épaissies par suite de l'infiltration de quelques cellules migratives, mais elle ne sont nulle part ni détruites, ni caséifiées. En quelques points, où l'exsudat s'est rétracté sous l'influence des réactifs, il est même facile de constater l'existence du revêtement endothélial de l'alvéole. Les alvéoles de la périphérie et quelques-uns situés entre les précédents ne renferment que quelques leucocytes et quelques grandes cellules endothéliales desquamées.

Comme dans le foie et dans la rate, le nombre des bacilles de Koch est prodigieux. L'exsudat alvéolaire avec cellules nécrosées semble être constitué presque exclusivement par un amas de bacilles dans lequel seraient venus mourir quelques éléments cellulaires.

Reins. Les tubercules sont très rares. Ils siègent dans la substance corticale ou à la limite des deux substances. Leur centre est caséifié. Il n'y a pas de cellules géantes. On y constate la même quantité de bacilles que dans le foie et dans la rate.

Cœur. Vers la base du cœur, dans le voisinage des gros vaisseaux, se trouve un très petit ganglion lymphatique tuberculeux très riche en bacilles de Koch.

A la pointe de la cavité ventriculaire droite, entre les colonnes charnues, fait saillie un petit tubercule. Sa surface est convexe, lisse, assez nettement arrondie. Il est constitué, au centre, par une masse caséeuse qui arrive jusqu'à la surface libre dans la partie la plus saillante de la granulation, autour et au-dessous par une ceinture de cellules épithélioïdes et de leucocytes, qui diminuent de plus en plus vers la périphérie de la lésion et se perdent finalement dans le tissu musculaire sous-jacent. Les bacilles de Koch, relativement peu abondants dans la partie caséeuse la plus centrale du tubercule, sont d'une abondance extrême un peu plus en dehors sur les bords de la zone caséeuse. Ils redeviennent moins nombreux dans la zone épithélioïde et lymphoïde.

Les inoculations des fragments de *poumon*, de *foie*, de *rate*, ont déterminé chez les lapins des lésions ordinaires de la tuberculose.

Placenta. Sang du cordon.

Dans les préparations histologiques du placenta, faites dans des points très différents, on trouve un assez grand nombre de granulations tuberculeuses, les unes non caséifiées, les autres caséeuses dans leur centre. Dans les masses tuberculeuses sont englobées des villosités choriales, quelquefois peu altérées et encore reconnaissables, d'autres fois très modifiées et perdues dans les portions caséeuses des tubercules. On y voit quelques cellules géantes. Les bacilles

de Koch y sont nombreux, mais leur abondance est loin d'être comparable à celle des lésions de l'enfant.

L'inoculation d'un fragment de placenta dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc d'un cobaye a déterminé un chancre d'inoculation et des lésions généralisées de tuberculose.

L'inoculation à un cobaye de 2 cc. de sang recueilli à l'extrémité du cordon ombilical sectionné n'a pas provoqué de lésions tuberculeuses.

En résumé, une femme atteinte de tuberculose pulmonaire au troisième degré, et enceinte de 7 mois environ, accouche spontanément d'un enfant vivant. Elle meurt 3 jours après l'accouchement. A l'autopsie, outre les lésions ordinaires de la tuberculose cavitaire des poumons, on trouve de nombreuses ulcérations intestinales, et des tubercules miliaires, très nombreux dans le foie, moins abondants dans la rate et les reins. L'utérus, les trompes et les ovaires ne présentent pas de lésions tuberculeuses. Les bacilles de Koch abondent dans toutes ces lésions.

Le placenta, inoculé au cobaye, détermine une tuberculose généralisée. Examiné microscopiquement, il présente un grand nombre de tubercules, caséeux pour la plupart, et contenant de très nombreux bacilles de Koch.

L'inoculation du sang du cordon reste négative.

L'enfant, placé dans une couveuse, vit 26 jours, mais il ne cesse de diminuer de poids depuis sa naissance jusqu'à sa mort. A l'autopsie, on trouve : dans le foie et la rate des tubercules presque tous caséeux, excessivement confluents ; dans les poumons des granulations grises, semi-transparentes, en petit nombre ; dans les reins quelques rares tubercules situés dans la substance corticale ; dans le ventricule droit une nodosité tuberculeuse endocarditique. Dans toutes ces lésions existent des bacilles de Koch en nombre si considérable qu'on ne peut les comparer qu'à ce qui a lieu dans les tuberculoses aviaires les plus virulentes. — Le tube digestif est absolument sain.

Inoculés à des lapins, des fragments de foie, de rate, de poumon, ont provoqué de la tuberculose généralisée.

Malgré la survie de 26 jours de l'enfant, nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit là d'un cas de tuberculose congénitale, autrement dit d'un cas de transmission directe, inter-placentaire, du bacille de Koch de la mère à son enfant. Plusieurs raisons nous paraissent démontrer l'exactitude de cette opinion. C'est, en premier lieu, l'existence, dans le placenta, de nombreux tubercules, riches en bacilles de Koch, qui, envahissant les villosités choriales, entament

les vaisseaux sanguins de ces villosités et se trouvent ainsi constamment balayés par la circulation fœtale. C'est, en second lieu, la distribution même des tubercules chez l'enfant, qui, extrêmement nombreux dans le foie et la rate, sont relativement rares dans les poumons. Dans le cas d'une infection pulmonaire extra-utérine, c'est la distribution inverse qui serait observée : nombreuses dans les poumons, les granulations seraient plus rares ou absentes dans le foie. L'intégrité absolue du tube digestif semble faire rejeter l'hypothèse d'une infection extra-utérine par la voie digestive. En troisième lieu, on pourrait peut-être invoquer encore en faveur de notre opinion la diminution constante du poids de l'enfant, de sa naissance jusqu'à sa mort. Mais ce fait, qui semble montrer que l'enfant était déjà malade en naissant, n'a pas la valeur des précédents ; aussi n'insisterons-nous pas.

Par contre, nous signalerons tout spécialement le *nodule tuberculeux* observé à la face interne du ventricule droit. Nous ne croyons pas que l'*endocardite tuberculeuse* ait été observée jusqu'ici dans la tuberculose congénitale.

Enfin, en terminant, nous rappellerons la quantité prodigieuse de bacilles de Koch qui existent dans tous les tubercules de l'enfant. Quoique nombreux, ils sont infiniment moins abondants dans les lésions maternelles. Ce seul fait suffirait à démontrer combien est peu fondée l'hypothèse de Baumgarten, «d'après laquelle les tissus du fœtus et du nouveau-né seraient doués d'une résistance spéciale à l'action du bacille de la tuberculose».

M. G. ETIENNE (de Nancy). — **Evolution de la tuberculose pulmonaire dans l'hérédo-syphilis tardive.**

(Observations de la clinique de M. le professeur Spillmann)

De vieille date, on connaît la fréquence des accidents scrofulo-tuberculeux chez les enfants issus de souche syphilitique. Les accidents ostéo-articulaires surtout, ostéite, mal de Pott, coxalgie, le lupus peut-être, se rencontrent très souvent chez les enfants malingres, chétifs, rachitiques, sans résistance, frappés d'infantilisme, issus de parents atteints par la maladie vénérienne.

J'ignore comment évolue la tuberculose viscérale venant compliquer chez le jeune enfant l'hérédo-syphilis banale. — Mais cinq cas de bacillose pulmonaire survenant tardivement chez des fracasto-

riens héréditaires, âgés de 14, 18, 19, 30 ans, paraissent montrer que, chez ces malades, actuellement ou antérieurement atteints d'accidents du type tertiaire, la tuberculose se manifeste sous la forme fibreuse, et même tend spontanément à la guérison.

Première Observation.

B..., Jeanne, 14 ans.

Entre à la clinique le 4 novembre 1887. Père alcoolisé, tousse depuis longtemps, sueurs nocturnes ; a fait une série de traitements mercuriels à la Maison de Secours. Mère née de parents inconnus, de santé très délicate : à l'âge de 20 ans, a subi à l'Hôpital de secours un traitement hydrargyrique, — A fait deux fausses couches à 3 et 9 mois, puis a amené à terme dix grossesses ; 7 enfants sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — La malade a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 17 mois : elle a présenté des accidents spécifiques aux fesses, n'a commencé à marcher qu'à 4 ans ; à cet âge également : variole, abcès ganglionnaires du cou, otorrhées ; blépharite ciliaire.

État au 4 novembre 1887. Fille petite, croissance arrêtée ; teint pâle, cheveux roux.

Les tibias en lame de sabre, le front bombé avec les deux bosses frontales en saillies accentuées. Les dents sont en nombre normal et bien plantées, mais les deux incisives supérieures et médianes présentent la forme d'un tronc de cône à base inférieure ; sur leur bord libre, encoche médiane arrondie ; les deuxièmes incisives et les canines se ressemblent, sont petites, coniques. Plusieurs dents inférieures présentent de petites échancrures.

Pas de rachitisme.

Appareil pulmonaire. — Thorax étroit, toux sèche, sans expectoration. Submatité légère sous la clavicule droite ; inspiration diminuée sous la clavicule gauche. — En arrière, inspiration très prolongée au niveau de la partie interne de la fosse sous-épineuse gauche.

Appareil circulatoire normal. — Rien au cœur.

Depuis cette époque, la malade n'a pas quitté le service, employée à aider l'infirmière, et a été tenue en observation permanente.

Chorée en 1888, à l'âge de 15 ans, avec rechute à 18 et à 20 ans.

La malade tousse peu, les signes stéthoscopiques n'ont pas varié.

A 20 ans, instauration menstruelle, suivie d'une période de 9 mois d'aménorrhée. Depuis lors, les périodes sont régulières. Pas de leucorrhée.

1898. — 24 ans.

Aux sommets pulmonaires, en arrière, inspiration un peu rude.

Infantilisme.

Hauteur depuis le sol jusqu'au niveau des genoux.	$0^m,40$ cm.
— — — des hanches	$0^m,84$
— — — des épaules.	$1^m,12$
Total.....	$1^m,34$

Observation II.

Bern.... Jules, ouvrier cordonnier, âgé de 19 ans, entre le 4 novembre 1892 à la clinique.

Antécédents personnels. — Le malade est né de parents inconnus ; recueilli à l'hospice Saint-Stanislas, il y fut élevé jusqu'à l'âge de 14 ans, époque à laquelle il prit son métier.

A l'âge de 4 ans, survint une *tumeur blanche du genou droit*, qui suppura, puis finit par *guérir spontanément en laissant une enkylose limitée.*

A 11 ans, ulcération de la cornée, traitée à la clinique ophtalmologique, pendant 7 mois, sans grand résultat, par des injections de peptonate mercurique. En même temps, conjonctivite, blépharite. Les lésions oculaires récidivèrent tous les ans. Le malade, qui vit de privations, *tousse* depuis un an ; il y a quelques mois, il fut soigné par des badigeonnages iodés pour une angine (?)

État au 17 novembre 1892. — Faciès de dégénéré infantile, garçon lymphatique, d'une constitution primitivement délicate, actuellement très débilité ; il est pâle, peu musclé, complètement imberbe ; crâne étroit.

Au thorax, sous la clavicule droite, cicatrice chéloïdienne consécutive à une ancienne ostéo-périostite.

Les mouvements du genou droit sont possibles, mais l'extension est légèrement limitée, et la flexion ne peut dépasser l'angle droit sur la cuisse. Le genou est légèrement déformé. Atrophie musculaire de ce côté.

A l'examen de la gorge, on constate que le bord libre du voile du palais est très irrégulièrement déchiqueté, frangé, usé, érodé sur toute sa longueur, présentant des nodules indurés, œdémateux ; il est atone, livide, blafard, rougeâtre.

Les bords des piliers du pharynx sont également échancrés et accolés ; en arrière, à la surface de leur muqueuse, ainsi qu'à celle du voile du palais, on voit de petites ulcérations à rebords rosés, irrégulières. La luette est totalement disparue. Toutes ces surfaces secrètent abondamment un liquide sanieux, jaunâtre. La région est douloureuse, surtout pendant la déglutition des aliments, qui s'engagent parfois dans les fosses nasales ou dans le larynx ; la voix est fortement nasonnée.

Petits ganglions sous-maxillaires et cervicaux. Depuis quelques jours, le malade se plaint de surdité droite, diminuée par les mouvements de déglutition; douleurs d'oreilles.

Appareil respiratoire. — Thorax allongé, un peu aplati en avant; les creux sus et sous-claviculaires sont très marqués. — Respiration à type surtout abdominal.

En avant, sous la clavicule gauche, diminution de la sonorité à la percussion. A l'auscultation des deux côtés, inspiration rude, expiration accentuée murmure vésiculaire diminué.

En arrière, dans les deux sommets, inspiration très rude, surtout à droite ; résonnance de la voix.

Rien aux bases ni dans la région moyenne.

Rien de particulier du côté des organes digestifs, si ce n'est l'absence d'appétit.

Le diagnostic reste hésitant entre un lupus et une syphilide ulcéreuse phagédénique ; on penche plutôt vers la première hypothèse ; cependant, le doute persistant, on administre une injection intra-musculaire de 1 cc. de Thymol-acétate de mercure (23 novembre).

3 décembre. — Les bords du voile du palais, le fond des ulcérations ont meilleur aspect ; la secrétion est très réduite (2e injection).

11 décembre. — L'amélioration continue ; les déchiquetures marginées et les ulcérations tendent manifestement à se cicatriser. — Il n'y a plus de douleur (3e injection).

20. — Cicatrisation presque complète des lésions.

23. — Les ulcérations pharyngées sont comblées, les bords du voile et les piliers sont complètement cicatrisés, irrégulièrement déchiquetés.

7 janvier 1893. — Après la dernière injection, les lésions étaient guéries ; on dut à ce moment congédier le malade pour cause disciplinaire ; le traitement est donc provisoirement suspendu.

17. — Le malade demande à rentrer au service. Constatant la présence d'une légère ulcération à contours irréguliers sur le bord gauche du voile palatin, on reprend le traitement (4e injection).

18. — Le voile du palais est rouge sombre, tendu, luisant, épaissi, résistant. Sur la ligne médiane existe une petite ulcération linéaire un peu plus large à sa partie postérieure. L'ulcération marginale du 6 janvier a disparu ; douleur très vive dans le côté droit de la face et dans l'oreille.

5e injection ; KI = 3 gr. par jour.

21. — L'ulcération palatine est un peu creusée.

25. — Le malade se réveille ne pouvant plus parler ; perforation complète du voile du palais, en lucarne, à bords taillés à pics, ayant les dimensions d'une pièce de 0,50 centimes.

6e injection de Thymol-acétate ; KI ; attouchements à la teinture d'iode.

Pendant la période suivante, malgré le traitement général et local, la perforation augmente de dimensions.

Le 8 mars. — S'avançant en arrière, elle n'est plus séparée de la fosse pharyngienne primitive que par un petit pont filiforme.

10. — La perforation est complète. — On voit alors un vaste golfe pharyngé creusé dans le voile du palais, arrivant en avant jusqu'à la limite de la voûte palatine et limité de chaque côté par une membrane muqueuse partant des extrémités latérales de cette voûte, pour arriver vers les piliers entre lesquels elle s'accole.

15. — Les bords de cette vaste destruction tendent à se cicatriser.

Le 15 avril. — Cicatrisation complète.

Les piliers se sont accolés au fond du pharynx, limitant ainsi un orifice large comme une pièce de 5 fr. faisant communiquer la bouche avec l'arrière-cavité des fosses nasales, laissant apercevoir le fond du pharynx ulcéré.

L'accolement en rideaux des piliers au pharynx tend un véritable voile au-

dessus et en arrière de l'orifice supérieur du pharynx, dont l'abouchement dans la cavité pharyngée est très étroit.

11 juillet 1895. — Diminution de sonorité à la percussion sous les clavicules; inspiration un peu rude, expiration légèrement accentuée, surtout à droite et en avant.

8 mai 1897. — Exagération légère des vibrations thoraciques au sommet droit.

Aux deux sommets, inspiration rude, expiration légèrement prolongée; pas de craquements.

Au niveau de la pointe du cœur, on perçoit à l'auscultation un *souffle systolique et légèrement présystolique*, faible, mais régulier, et se propageant vers l'aisselle.

10 février 1898. — Signes pulmonaires stéthoscopiques identiques à ceux signalés en mai 1897, sans aucune aggravation; pas de craquements, et cependant, bacilles de Koch en grande quantité dans les crachats.

1er mars et 18 mars. — Hémorrhagies buccales ayant leur origine dans une ulcération bourgeonnante du pharynx supérieur visible à travers la perforation palatine.

Observation III.

L. M. Sieb... Jules, âgé de 18 ans, ouvrier cordonnier, entre le 12 mai 1896 à la clinique.

Le père est mort jeune, succombant à une tuberculose pulmonaire; a été atteint de syphilis à 19 ans; s'est marié à 24 ans.

La mère, petite, grêle, n'aurait jamais présenté d'accident.

Elle a eu 5 enfants; le 1er mort à 2 mois.

2e — 6 mois.

3e malade actuel.

4e morte à 2 mois avec des convulsions.

5e — 2 ans 1/2 avec des convulsions.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été extrêmement chétif, malingre; il a eu la variole, la rougeole, et la coqueluche; depuis cette dernière maladie, survenue vers l'âge de 4 ou 5 ans, il aurait toujours toussé.

État actuel. — Arrêt de développement, le malade, impubère, paraissant avoir à peine 14 à 15 ans. — Faciès hérédo-syphilitique, avec enfoncement de la portion supérieure de l'écaille de l'occipital; kératite des deux yeux.

Sténose pharyngée avec destruction de la partie postérieure du voile du palais et adhérences en rideaux des piliers avec le fond du pharynx, de façon à ne laisser comme voie de communication entre le pharynx et l'arrière-nez qu'un trou palato-pharyngé arrondi, large au plus comme une pièce de 2 fr., et constituant en outre, comme dans l'observation précédente, un voile rétrécissant l'abouchement œsophago-pharyngé.

Il s'agit là de résidus d'une lésion ulcérative indiscutablement hérédo-syphilitique, ayant évolué sans douleurs à une époque impossible à déterminer.

Cachexie très profonde. Température oscillant entre 37 et 38°.

Appareil respiratoire. — Thorax aplati.

A la percussion, bruit de pot fêlé sous les deux clavicules. A l'auscultation, souffle amphorique surtout à gauche; bruit d'airain; pectoriloquie aphone. Gargouillements. — Mêmes signes dans les deux fosses sous-épineuses.

Crachats nummulaires renfermant de très nombreux bacilles de Koch.

Du côté de l'appareil circulatoire, le pouls est très rapide, régulier, égal; la pointe du cœur bat dans le 5e espace; léger souffle systolique un peu en dehors de la pointe.

Le malade vomit parfois à la suite de quintes de toux. Pas de diarrhée.

Rien à noter vers le système nerveux.

Le malade paraissait parvenu au dernier degré de la cachexie tuberculeuse; mais très rapidement, sous l'influence du régime hospitalier, par la suppression des déplorables conditions hygiéniques au milieu desquelles il vivait, l'état général s'améliora, il resta assez satisfaisant jusque vers le milieu de février 1897. A cette époque, il se refroidit dans une sortie. Dès lors, la température s'éleva, présentant des oscillations journalières entre 39 et 37, et l'inappétence survint, absolue; la toux était très fréquente.

A partir de ce moment, la cachexie marche rapidement, une diarrhée profuse, rebelle à tout traitement, s'établit. Le malade, très affaibli, a de violentes quintes de toux et ne peut expectorer qu'au prix de longs efforts en raison de l'atrésie pharyngée. Cependant les symptômes pulmonaires n'ont pas sensiblement varié. Depuis le 24 février, œdème des membres inférieurs, ascite. La mort survient dans le marasme le 12 mars 1897.

Autopsie. — *Appareil pulmonaire.* — Adhérences pleurales très serrées; les plèvres, très épaissies, sclérosées, ont une épaisseur de 10 à 15 millimètres.

Le poumon droit renferme, au sommet, des cavernes disséminées dans un tissu d'induration tuberculeuse grise, et isolées les unes des autres par de très épais tractus fibreux. — Tubercules disséminés dans le lobe inférieur.

A gauche, mêmes lésions; sclérose pulmonaire très prononcée.

Cœur. — Plaques laiteuses; muscle jaune brun, assez ferme; légère dilatation du cœur droit. — Pas de lésion valvulaire.

Foie. — Gros avec un peu de congestion veineuse.

Rate. — De volume normal, de consistance ferme.

Reins. — Décortication très facile, léger degré de congestion.

La *cavité péritonéale* renferme une notable quantité de liquide ascitique.

Observation IV.

Ra..., 30 ans, ménagère, entre à la clinique le 17 août 1894.

Le père est mort à 73 ans, ayant eu de fréquents étourdissements; la mère est bien portante.

A eu deux frères; l'un serait en bonne santé, l'autre aurait été ajourné par le conseil de révision pour tuberculose.

Antécédents personnels. — N'aurait jamais eu de maladie grave. A l'âge de 18 ans, elle a eu une forte hémorragie nasale et buccale, coïncidant avec

l'établissement d'une perforation du voile du palais, consécutive à une lésion qui avait évolué de façon absolument sournoise; depuis ce moment précis, la voix fut nasonnée.

ÉTAT ACTUEL. — Femme très nerveuse; hystérie manifeste.

La parole est gênée par l'existence de la perforation palatine ayant à peu près trois millimètres de diamètre, siégeant un peu en dehors de la ligne médiane, franchement arrondie, à bords très nets, à l'emporte-pièce, et dont la nature hérédo-syphilitique ne peut faire de doute. — Pas trace d'autre lésion spécifique.

Appareil respiratoire. — Inspiration rude aux deux sommets, légère résonnance de la voix, — toux sèche.

Depuis quelque temps, légère élévation de température le soir.

En septembre 1895, mêmes signes stéthoscopiques. — Apyrexie.

Ainsi donc, en tenant peu compte de la 4^e observation, dont la malade n'a pas été suivie pendant très longtemps, nous trouvons un cas complètement arrêté depuis 10 ans ; un cas dont les manifestations stéthoscopiques sont restées identiques depuis 5 ans 1/2 malgré les conditions hygiéniques défavorables dans lesquelles vivent à Nancy les ouvrier cordonniers, tranchant nettement avec l'évolution rapide que chez eux nous voyons suivre à la tuberculose ; un cas mortel à l'âge de 17 ans, mais dont l'autopsie nous a montré le plus beau type de tuberculose fibreuse, telle qu'on la voit chez les arthritiques âgés.

La première de ces malades présente des manifestations spécifiques du système osseux ; chez le deuxième, nous avons vu évoluer sous nos yeux une perforation du voile du palais, terminée par sténose pharyngée avec soudure des piliers. Chez le troisième, cette même sténose ; mais, alors que dans la 2^e observation l'orifice pharyngé est énorme, il est dans le 3^e très étroit, à peine large comme une pièce de 1 franc, et l'obstacle apporté par cette lésion à l'alimentation, l'état de marasme résultant de la véritable torture qu'est dans ces conditions tout effort d'expectoration, ont certainement puissamment contribué à l'issue fatale de la maladie malgré la tendance manifeste de l'organisme vers la guérison des lésions. — L'époque à laquelle s'est établie cette déformation pharyngée n'a pu être déterminée ; le processus a donc été indolore ; mais l'état de gêne fonctionnelle provoqué par son existence était récent ; on peut donc conclure avec probabilité que les lésions tuberculeuses et syphilitiques ont évolué à des dates assez rapprochées.

Ce sont donc des malades atteints antérieurement à leur infection tuberculeuse, ou simultanément, d'accidents hérédo-syphilitiques

du type tertiaire. Or, dans la syphilis acquise, les observations de MM. Spillmann et Stieffel [1], Landouzy [2], Jacquinet [3], ont bien établi que, lorsque la tuberculose survient à la période tardive de la syphilis (6 à 25 ans et au dessus), dans le tertiarisme, elle revêt souvent des formes lentes, torpides, apyrétiques, non diffusantes. Cette modalité clinique est d'autant plus frappante qu'est plus grave l'association de la tuberculose et de la syphilis récente.

Cette tendance de la syphilis à déterminer le processus de sclérose pulmonaire est d'autant plus remarquable, dans nos cas, que ces individus malingres, à type infantile, ne pouvaient pas se trouver dans les conditions de nutrition parfaites nécessaires, d'après le professeur Grancher, pour produire spontanément la transformation de la zone embryonnaire du tubercule en tissus fibreux, pour effectuer en un mot de leur propre fonds le processus de guérison.

A leur âge, on ne peut pas invoquer l'action de la diathèse artério-scléreuse proprement dite, quel que soit son mécanisme d'action, ni vraisemblablement l'alcoolisme chronique.

C'est donc bien à la syphilis ancienne elle-même, à la « diathèse de par la syphilis (Landouzy) » qu'il faut attribuer cette réaction sclérogène vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire.

Dans la littérature médicale, je n'ai trouvé comme cas de tuberculose pulmonaire chez les hérédo-syphilitiques que les deux faits de Guidoni (*sur la symbiose du processus syphilitique et tuberculeux. La Riforma médica*, 1893, 4 octobre, pag. 50), se rapportant à une fille de 17 ans (Rapportés par Jacquinet, thèse citée, pag. 52).

[1] Stieffel ; *De l'influence de la syphilis sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose*. Thèse de Nancy, 1884.

[2] Landouzy ; Cliniques de l'hôpital Laennec.

[3] Jacquinet ; *Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques*. Thèse de Paris, 1895, page 33 et suiv.

SÉANCE DU MERCREDI 13 AVRIL

(9 heures du matin. — Grand Amphithéâtre de la Faculté)

Président : **M. le professeur BERNHEIM** (de Nancy)

M. S. ARLOING (de Lyon). — **L'action antitoxique d'après l'influence exercée sur la respiration et la circulation par la toxine et l'antitoxine diphtériques.**

I. Depuis trois ans, on recueille dans mon laboratoire des documents pouvant servir à la solution de cette question. Tels sont les travaux de *Courmont* et *Doyon*, sur la toxine diphtérique, de *Guinard* et *Dumarest*, sur la toxicité du sérum.

Toutefois, il importait de serrer la question de plus près et de se livrer à une étude comparative en appelant à son aide tous les moyens d'exploration, parmi lesquels figure la méthode graphique. C'est la besogne que je me suis assignée et dont j'ai donné les premiers résultats à la Société de médecine de Lyon, au mois de mars 1897.

Dans ces derniers temps, M. Charrin, M. Feniewessy et M. Hallion, ont rajeuni cette étude en parlant des modifications circulatoires déterminées par la toxine diphtérique.

Le moment est donc choisi pour indiquer brièvement l'ensemble de mes recherches.

II. Rien d'important et de saisissable ne distingue les effets toxiques du sérum normal de ceux du sérum antidiphtérique. La propriété particulière de ce dernier se manifeste seulement lorsqu'on le met en présence de la toxine, *in vitro* ou dans l'organisme.

L'action neutralisante exercée par le sérum antidiphtérique tiendrait-elle à l'existence d'effets physiologiques opposés à ceux de la toxine ?

J'ai été conduit à répondre négativement par l'étude comparative de l'action de la toxine et du sérum sur la température, la sécré-

tion urinaire, la respiration et la circulation, ainsi que par celle des effets synthétisés d'un mélange de toxine et de sérum antidiphtérique.

Ici, je parlerai surtout des éléments tirés de l'étude graphique de la respiration et de la circulation.

III. La toxine et le sérum antidiphtérique modifient ces fonctions dans le même sens, sauf quelques légères variantes. Tous deux augmentent le nombre des respirations et des pulsations, et font baisser la pression artérielle. Toutefois, la toxine accélère davantage le pouls, le sérum davantage la respiration; ce dernier provoque aussi une chute plus grande de la pression sanguine.

La pression artérielle peut baisser de 112 à 67 millim. de mercure. Ces chutes du manomètre coïncident avec une vaso-dilatation énorme allant jusqu'à l'hémorragie, principalement dans la muqueuse gastro-intestinale.

IV. Au surplus, si le sérum antidiphtérique est introduit dans l'organisme lorsque la toxine a déjà développé une partie de ses effets, l'action propre du premier s'ajoute à celle de la seconde et précipite le dénouement fatal : la respiration se ralentit, le pouls s'accélère, s'affaiblit, au point de devenir imperceptible, la pression sanguine s'abaisse de plus en plus jusqu'au tiers ou au quart de sa valeur primitive.

V. Si, au contraire, la toxine et l'antitoxine sont mélangées en proportions convenables avant leur injection dans les vaisseaux, on observe bien, au cours de l'expérience, quelques oscillations dans le nombre des respirations, des pulsations, dans la valeur de la pression artérielle ; mais, à la fin, on retrouve la respiration et la circulation à peu près à leur état primitif. Parfois même, la pression s'est relevée de quelques millimètres.

VI. Par conséquent, si le sérum relève le pouls du diphtérique, soutient le cœur, fait diminuer la pâleur des téguments, ce n'est pas en vertu de son action propre, mais par une véritable annihilation des effets de la toxine.

Ce qui précède nous permet d'ajouter que la neutralisation de la toxine ne résulte pas d'un antagonisme, vrai ou faux, tel qu'on le comprend en thérapeutique générale, mais se rattache plutôt à l'action synergique des médicaments. Elle serait capable de s'exercer tant que les éléments anatomiques spéciaux ne sont pas mis dans l'impossibilité de réagir par les effets de l'une des substances introduites isolément.

M. A. CHARRIN (de Paris). — **Toxine et antitoxine. — La part de l'organisme dans la genèse des accidents morbides.**

J'ai étudié, avec Bardier, l'action des toxines sur le cœur, comme je l'avais déjà fait avec Gley. Toutefois, je me suis placé, dans ces dernières recherches, au point de vue de la comparaison des effets obtenus par ces toxines et par les sérums.

Un premier résultat consiste dans des modifications de nombre ; assez souvent le poison diphtérique ralentit le myocarde de la grenouille. Si, au contraire, on use du sérum d'un animal vacciné, on accélère ce même myocarde ; de 26 ou 28, dans un cas, on tombe à 22, 18, et dans l'autre on s'élève à 34, 36.

Ces données se dégagent de plusieurs séries d'expériences, car nous n'avons pas enregistré la régularité que semble indiquer Feniwessy dans de pareilles tentatives ; parfois on n'obtient aucun phénomène, parfois même on a des changements opposés.

Si on prend la courbe de la pression, on s'assure que cette pression dans son ensemble, à côté d'oscillations plus ou moins marquées, s'abaisse sous l'influence des poisons bactériens ; avec le sérum on provoque un mouvement différent, surtout si le niveau est au-dessous de la moyenne. D'ailleurs, avec des solutions salines minérales on enregistre des faits semblables.

La diurèse permet de poursuivre ces comparaisons ; diminuée par les toxines, elle augmente sous l'action des sérums.

A certains égards tout au moins, ces produits paraissent donc exercer des effets contraires.

Mais il convient de remarquer que cette opposition ne se voit pas pour tous les symptômes ; d'autre part, il y a lieu de tenir compte du moment de l'injection ; si, par exemple, on introduit ce sérum au moment où l'animal est déjà déprimé par les poisons bacillaires, les réactions ne sont plus possibles ; ces influences s'ajoutent au lieu de se combattre.

La part de l'organisme, si importante en pareille matière, se révèle à nouveau ; on peut la mettre en évidence, en montrant qu'un animal, qui reçoit sans inconvénient un mélange de toxine et d'antitoxine diphtérique, élimine par le rein assez de toxine pour tuer un cobaye. Donc, c'est en partie en agissant sur l'économie plutôt qu'en détruisant cette toxine que cette antitoxine est intervenue pour protéger l'économie, bien que cette destruction puisse agir.

Tel accident est, du reste, lié directement, pour une part en tout

cas, aux modifications de cette économie ou de quelques-uns de ses tissus, de ses appareils.

Injectez l'extrait de capsules surrénales, la pression s'élève. Mais servez-vous de capsules prises sur un cobaye tué par le poison diphtérique, vous n'obtenez aucun effet. Or, ce poison abaisse la pression vasculaire ; on peut donc penser que c'est en altérant ces viscères, en les rendant incapables de s'acquitter de leur fonction.

Ainsi les accidents de l'infection dépendent fréquemment de l'impossibilité où se trouve placé l'organisme de réagir vis-à-vis des agents morbifiques : les mécanismes sont, d'ailleurs, multiples.

M. REVILLIOD (de Genève). — **Démonstration par l'Auteur du siphon Revilliod pour le traitement de la pleurésie purulente.**

L'incision de l'espace intercostal, opération qui est le plus souvent nécessaire pour évacuer le pus pleural, est naturellement suivie de l'introduction de l'air dans la plèvre. Or, aussi longtemps que le poumon reste sous la pression atmosphérique, l'adossement des plèvres viscérale et pariétale, qui est la condition indispensable de la guérison, est impossible.

Pour rétablir cet adossement, il n'y a que deux manières, deux procédés à choisir :

Rendre au poumon son expansibilité, en le libérant de la pression atmosphérique, de façon qu'il puisse revenir se mettre en contact avec la plèvre pariétale.

Ou bien, diminuer la cage thoracique par la résection des côtes, jusqu'à ce que celles-ci viennent s'appliquer sur le poumon rétracté.

Bien que la première indication soit la plus rationnelle, la plus justifiée, ajoutons la plus facile et la meilleure comme résultat, c'est la seconde qui constitue aujourd'hui la pratique courante. On réséque donc une côte, puis, comme la cavité pleurale persiste, on en réséque deux, puis trois et ainsi de suite, jusqu'à enlever l'hémithorax tout entier. Tel est l'idéal, au moins pour les pleurétiques dont on a laissé vieillir le poumon dans la gouttière costo-vertébrale. Quel est le résultat définitif de cette opération radicale chez les survivants ?

En voici un échantillon. C'est la photographie d'un jeune homme auquel on a dû réséquer 162 centim. de côtes en cinq séances dans l'espace de quatre années (de 1887 à 1891).

Mais les mesures n'avaient pas été prises exactement, de sorte

que la paroi thoracique, de trop grande qu'elle était, s'est trouvée trop courte et que le poumon est resté à découvert sur une surface de 16 centimètres de long sur 10 de large. Il est vrai que la bonne nature l'a recouvert d'une espèce de derme protecteur, si bien que l'homme vit toujours et qu'il respire de ce poumon presque aussi bien que de l'autre, comme le montrent ces deux photographies prises, l'une à la fin d'une inspiration, l'autre à la fin d'une expiration. Si ce cas est remarquable au point de vue de la hardiesse opératoire, il n'est guère séduisant pour le résultat définitif, car depuis lors le patient n'a d'autre gagne-pain que de se montrer comme une pièce curieuse dans les cliniques.

Il est vrai que nombre de réséqués ne sont pas réduits à pareille extrémité, mais bon nombre aussi restent fistuleux, porteurs d'une cavité pleurale permanente, ce qui se comprend facilement, l'arc costal ayant bien de la peine à s'appliquer hermétiquement sur un poumon rétracté.

Enfin, en considérant les réséqués guéris sans fistule, on peut se demander si la résection était bien nécessaire pour les mener à la guérison. Je ne le crois pas, je crois même que celle-ci peut être obtenue à moins de frais, à une condition, c'est que l'on emploie le siphon.

Le siphon n'est pas une nouveauté. Voici longtemps que Dieulafoy et Potain en étaient les précurseurs par l'application médicale du vide et que Tachard proposait de l'utiliser en chirurgie. Mais ce n'est pas le moment, ni mon intention d'en faire l'historique. Permettez-moi seulement de vous présenter celui que j'ai imaginé et que j'enseigne depuis plus de vingt ans pour le traitement du pyothorax, quelles que soient ses variétés.

Cet appareil, des plus simples, ne demande pas à être perfectionné ; il ne demande qu'à être vulgarisé et à faire une concurrence honnête à la résection.

En 1882, il m'avait donné six guérisons que je communiquais avec photographie à l'appui à la Société médicale des hôpitaux de Paris, où il fut mal compris, ayant été, il est vrai, mal présenté.

En 1886, je le présentai de nouveau à la Société Helvétique des Sciences naturelles.

En 1890, paraissait la thèse d'un de nos élèves (Archawski ; *Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax*), avec 14 observations.

En 1892, c'était la thèse de Djouritch ; *Contribution à l'étude du traitement par le siphon des pleurésies purulentes réputées incurables*.

Enfin un nouveau travail sur le même sujet, donnant nos dernières observations, sera publié en octobre 1898 par notre assistant, M. le Dr Junod.

Il démontrera une fois de plus que nos pleurésies purulentes, même chroniques, même tuberculeuses, peuvent guérir sans résection, sans déformation, sans fistule.

L'opération, qui ne réclame pas un grand étalage chirurgical, se borne à l'incision du 5me, 6e ou 7e espace intercostal, ligne axillaire postérieure, en avant du bord interne du grand dorsal, incision suffisante pour laisser passer l'index dans la plèvre et permettre, séance tenante, au contenu de celle-ci de s'écouler largement.

Puis voici le tube de caoutchouc qui va pénétrer dans la plèvre, muni : 1° de son moyen de contention autour du thorax ; 2° d'un renflement en verre ; 3° d'une boule d'appel ; 4° d'un plomb qui maintiendra l'extrémité libre dans une carafe portative graduée, dont l'embouchure, renflée en cupule, reçoit la boule d'appel.

L'amorcement se fera de lui-même par l'écoulement du liquide et sera parfait dans les 24 heures par le rapprochement des lèvres de l'incision, qui viendront s'appliquer hermétiquement sur le tube.

A défaut d'un sujet, voici un petit appareil au moyen duquel on peut juger du fonctionnement du siphon. Il se compose d'une cloche en verre (paroi du thorax) contenant un ballon de caoutchouc (poumon) muni d'un tube (bronche) qui passe hermétiquement par un trou pratiqué à la partie latérale supérieure de la cloche (hile du poumon). La cloche est fermée en bas par une feuille de caoutchouc (diaphragme) assez libre pour pouvoir monter ou descendre selon la pression positive ou négative à laquelle elle est soumise. Enfin elle reçoit par un trou situé à mi-hauteur (6me espace intercostal) le tube siphon qui pénètre à frottement hermétique.

Les choses étant ainsi disposées, rien n'est plus facile que de démontrer la force d'aspiration du siphon, force qui suffit pour appeler le liquide introduit dans le récipient (épanchement pleural), pour soulever le diaphragme et dilater en même temps le ballon (poumon). Celui-ci, affaissé, si la cloche (plèvre) contient de l'air ou du liquide, se dilate et arrive à toucher les parois de la cloche (adossement des plèvres), à mesure que le siphon fonctionne, fonctionnement qui est assuré au besoin par la boule d'appel.

Les choses se passent de la même manière, si, au lieu du ballon, je mets un poumon de veau. En levant et abaissant rythmiquement la carafe, on peut imprimer à cet organe, pour ainsi dire revivifié, ses mouvements d'expiration et d'inspiration.

Enfin les données de cette petite expérience se réalisent de même

sur le vif. La preuve en est fournie par ces radiographies qui représentent le thorax du même sujet. Voici le poumon *avec siphon* qui s'ajuste contre le thorax et le même poumon *avec drain* à l'air libre qui a quitté la paroi, qui s'est affaissé et est revenu par lui-même. La pratique confirme donc la théorie.

Mais, dira-t-on, le siphon sera impuissant en présence de ces pleurésies chroniques, lorsque le poumon, enfermé par une carapace de fausses membranes, est incapable de se dilater. C'est alors, dira-t-on, que l'opération de Delorme, de Faure, etc., deviendra indispensable.

Eh bien ! je réponds et je prouve par des faits que, même dans ces cas-là, il ne faut pas désespérer du siphon. Sa puissance d'appel est telle qu'elle peut donner lieu à des hémorragies, à des ruptures de vésicules pulmonaires, puissance plus que suffisante dans bien des cas, pour rompre, arracher de vieilles fausses membranes, lesquelles, aussitôt détachées, se précipitent dans le tube et dans la carafe, phénomène qu'on constate souvent pendant plusieurs jours, plusieurs semaines dans le cours du traitement.

Nous avons cinq observations de ces pleurésies purulentes, négligées, drainées, réséquées, essentiellement chroniques, qui, toutes, se sont guéries par le siphon. Les quatre premières sont consignées dans la thèse de Djouritch. La cinquième concerne un réséqué dont la pleurésie a débuté en février 1889.

En 1893, le patient subit une première résection.

En 1894, une seconde résection de deux côtes.

En 1895, une troisième résection.

En 1896, il allait être soumis à une quatrième résection, à Berlin, lorsqu'une de nos élèves, sa parente, l'appelle à Genève.— Il arrive en juin ; nous lui posons le siphon avec lequel le malade, instruit dans la technique, repart pour la Russie, où le retrait de la cavité pleurale qui durait depuis 7 ans se fit graduellement jusqu'à cicatrisation complète, qui eut lieu en novembre.

Nous avons obtenu le même succès par le siphon, même lorsque le pyothorax était symptomatique de vastes lésions pulmonaires, en particulier dans un cas de kyste hydatique du lobe supérieur du poumon droit vidé dans la plèvre (*Rev. méd. de la Suisse Romande* 1890).

Mais nous voulons parler surtout des tuberculeux. Lorsque nous disions que le pneumo et le pyothorax étaient une condition de curabilité de la tuberculose, il est bien entendu que nous ne parlons pas des poitrinaires arrivés à leur dernière période, porteurs de cavernes ouvertes et béantes dans la plèvre. Il est bien entendu

également que cet arrêt du processus tuberculeux, dû au pyothorax, ne suffit pas pour que guérison s'ensuive. Pour que le poitrinaire ne soit pas emporté par la cachexie purulente, l'hecticité, l'amyloïde, il faut traiter énergiquement le pyothorax, tout en ménageant le plus possible les forces du malade. Or, à ce titre, nous doutons qu'il supporte les chances d'une grande opération, dont les résultats définitifs n'ont d'ailleurs rien de séduisant.

Lorsque l'évacuation du pus pleural est indiquée, on sait que la thoracentèse a quelquefois suffi. Elle amène, en tous cas, une amélioration rapide et sensible, même quelquefois persistante et définitive. Nous avons deux exemples de pleurésie purulente tuberculeuse guéris par de simples ponctions. C'est donc par elles qu'il faut commencer.

Mais si, comme c'est presque toujours le cas, l'incision de l'espace intercostal s'impose, le siphon s'impose aussi. Il faut, en effet, que le poumon retrouve toute l'expansibilité dont il est capable ; il faut qu'il arrive à se juxtaposer contre le thorax. C'est là la condition absolue de la guérison, guérison sans fistule. Or, seul, le siphon est capable d'obtenir ce résultat. Il n'offense pas plus que le drain, il réalise l'indication majeure, indispensable, à laquelle le drain ne saurait prétendre ; il aspire d'une manière continue le contenu de la plèvre ; il rend sa fonction à la partie saine et dilatable du poumon ; il remet ses choses *ad integrum*, sans troubler l'action salutaire que la suppuration pleurale a provoquée sur la tuberculisation.

Un exemple entre plusieurs va le démontrer d'une manière évidente.

G... Jean, 34 ans, négociant, né à Tanninges (Haute-Savoie), habite Paris. A la suite d'une grippe contractée en novembre 1892, il continue tout l'hiver à tousser. Le 20 juin 1893, il entre à la Maison de Santé du faubourg Saint-Denis, où on constate une pleurésie droite. Une thoracentèse donne issue à 1,800 gram. de liquide trouble — Traitement créosoté. Le malade quitte la Maison Dubois fin août, pour rentrer dans son pays, où il passe l'hiver à se soigner.

Le 24 mars 1894, il vient à Genève, consulte le Dr Comte, qui constate la reproduction de l'épanchement et retire par la thoracentèse 5 litres de liquide purulent.

28. L'épanchement se reproduit rapidement. Le Dr Comte fait la pleurotomie et pose un drain.

Le 15 avril, la suppuration est toujours abondante. Le Dr Comte place un siphon.

Le 6 juin, il me confie son malade, que je fais entrer à la clinique.

Etat général très mauvais. Fièvre le soir Suppuration de la plèvre très abondante. Respiration rude et petits craquements aux deux sommets. Bacilles de Koch dans les crachats.

La capacité de la plèvre est d'un litre et plus. Les bords de la plaie sont livides ; la paroi thoracique est gonflée, douloureuse, et semble menacée de participer à la suppuration, de sorte que le malade ne peut garder le siphon d'une manière permanente.

On place celui-ci de temps en temps pour vider la plèvre. Pansement antiseptique du thorax.

L'état général est languissant pendant tout l'été, cependant il se remonte en septembre.

Le 3 octobre, retour de vacances, je remets le siphon d'une manière définitive. Aussitôt, la cavité pleurale diminue, le poumon s'approche.

Le 15 novembre, le poumon n'est plus qu'à 10 centim. de la paroi.

Le 13 décembre, l'orifice intercostal est cicatrisé, l'état général très satisfaisant, bien qu'on retrouve encore quelques bacilles dans les crachats. Le poids du malade, qui, le 24 juin, était de 66,300, est arrivé le 24 novembre à 74,800. G. . quitte l'hôpital pour terminer sa convalescence dans son pays, où il travaille aux champs. Depuis lors, il a repris ses affaires à Paris, d'où il m'écrit qu'il se porte bien et est arrivé à 80 kilogr.

On peut dire encore de ce cas que le pyothorax, vainqueur de la tuberculose, a été lui-même vaincu par le siphon.

M. A. PITRES (de Bordeaux). — Déplacements du cœur dans la pleurésie.

En étudiant attentivement les déplacements du cœur chez les pleurétiques, je suis arrivé à cette conclusion d'apparence paradoxale et à coup sûr un peu imprévue que l'ectopie cardiaque, qu'on observe si souvent dans la pleurésie, loin de constituer un danger immédiat, menaçant constamment la vie des malades, est, au contraire, un moyen efficace de protection du cœur contre les effets funestes de l'augmentation de la tension intra-thoracique.

Voici comment : Quand un épanchement s'accumule dans une des cavités pleurales, il exerce une pression excentrique sur tous les organes qui limitent l'hémithorax où il siège. Il refoule notamment le cœur. Celui-ci n'est jamais, comme l'ont dit certains auteurs,

(Chomel, Trousseau, etc) tordu sur son axe vertical de telle sorte que sa pointe, qui bat normalement au voisinage de la région du mamelon gauche, viendrait se placer sous le mamelon droit.

Un mouvement da rotation de cette nature et de cette amplitude est anatomiquement impossible. Il déterminerait des flexions angulaires des gros vaisseaux qui arrêteraient forcément la circulation. Je sais bien que, dans certains cas de grands épanchements du côté gauche, on sent des battements jusque sous le mamelon droit; mais ce n'est pas la pointe déplacée qui vient battre dans cette région ; c'est la base du cœur refoulé en masse et plus directement appliqué contre la paroi thoracique. La pointe reste dans la région rétro-sternale ou dans le voisinage du bord droit du sternum. Elle ne peut pas être portée au delà. Il n'existe pas, à ma connaissance, une seule autopsie de pleurétique où la pointe ait été trouvée sous le mamelon droit, et quand on fait sur le cadavre des injections intra-pleurales de substances solidifiables par le refroidissement, qui permettent d'étudier commodément les déplacements viscéraux déterminés par les pleurésies, on ne peut jamais arriver à provoquer une rotation complète du cœur, une dextrocardie vraie.

Donc le cœur est refoulé en masse ; il n'est pas tordu sur son grand axe. Mais je dis, en outre, qu'en même temps qu'il est refoulé il est mis à l'abri des effets, incompatibles avec son libre fonctionnement, de l'augmentation de la tension intra-pleurale. Le péricarde est l'agent par lequel s'opère cette protection nécessaire. Cela résulte de ses dispositions anatomiques et des conditions physiques dans lesquelles il se trouve placé lorsqu'un épanchement abondant s'est formé dans une plèvre.

Le péricarde est, en effet, solidement fixé, en haut, par ses ligaments costo-péricardiques, vertébro-péricardiques, sterno-péricardiques et par les aponévroses fibreuses qu'il envoie aux aponévroses du cou. En bas, il s'attache par une large surface au centre phrénique du diaphragme. A l'état normal, ses lames latérales ne sont pas tendues, et le cœur subit, par leur intermédiaire, le retentissement de toutes les variations de pression qui se produisent à l'intérieur du thorax pendant les mouvements respiratoires. Quand un épanchement se forme dans une des moitiés de la poitrine, il a nécessairement pour premier effet de déprimer la moitié du diaphragme sur laquelle il repose. Cette moitié du diaphragme, abaissée par le poids de l'épanchement, tire en bas le feuillet correspondant du péricarde, l'autre feuillet conservant sa laxité normale. Il se forme ainsi, entre l'hémi-thorax où la pression est augmentée et celui où elle est normale, une cloison rigide d'autant plus résistante

que la tension exercée par l'épanchement est plus forte, cloison qui a l'inconvénient de déplacer un peu le cœur, mais qui a, par contre, cet immense avantage de le séparer complétement de l'hémithorax où il serait en danger. En fait, il échappe aux conséquences fâcheuses qu'aurait pour lui une augmentation de pression de 3 ou 4 centim. de mercure, car la pleurésie, chez l'homme, et chez les animaux dont le médiastin forme une cloison étanche est toujours unilatérale. Si elle était bilatérale, elle serait rapidement mortelle, parce que, les deux feuillets du péricarde étant également tendus, le cœur serait comprimé entre les deux, et que les oreillettes affaissées ne pourraient plus recevoir le sang veineux. Il se passerait alors ce qui se passe dans les grands épanchements intrapéricardiques, où la circulation est arrêtée ainsi que l'a démontré mon ami François Frank, quand la compression devient assez forte pour empêcher la diastole des oreillettes.

Voilà, si je ne me trompe, comment dans la pleurésie vulgaire, unilatérale, le cœur est refoulé, et comment ce refoulement, en quelque sorte providentiel, loin de compromettre la circulation, en assure, au contraire, la conservation.

M. R. LÉPINE (de Lyon). — **Variations de la composition de l'urine consécutives à des modifications du fonctionnement du rein.**

L'augmentation ou la diminution relative des divers éléments de l'urine n'est pas due seulement, comme on a trop de tendance à le supposer, à l'augmentation ou à la diminution de ces éléments dans le sang. Elle peut tenir aussi, en partie, à des modifications dans le fonctionnement du rein. Par exemple, la diminution des phosphates, relativement aux autres sels, que l'on observe dans le mal de Bright, paraît devoir être surtout attribuée à ce qu'un rein atteint de néphrite laisse passer moins facilement les phosphates que les autres sels. Dans divers états fébriles on a remarqué aussi une diminution des phosphates par rapport aux autres sels et à l'urée. Bien que dans ces états la lésion des épithéliums du rein soit minime, il est fort probable qu'il s'agit encore, non d'un ralentissement de la désassimilation des substances renfermant du phosphore, mais surtout d'une rétention partielle des phosphates.

Toutefois, pour être certain que des troubles dans le fonctionne-

ment du rein sont capables d'amener des modifications *électives* dans les rapports des divers éléments de l'urine, il fallait des expériences ; il convenait notamment de léser le fonctionnement d'un des reins, en laissant l'autre intact pour servir de témoin. C'est ce que j'ai fait dans plusieurs séries d'expériences poursuivies à diverses reprises depuis douze ans ; et, si je me permets de rappeler des travaux déjà anciens, c'est à cause de l'intérêt médical que présente, actuellement, l'étude de la perméabilité rénale.

J'ai modifié, chez le chien, cette perméabilité :

1° Par section des nerfs d'un rein ;

2° En exerçant à l'intérieur des tubes urinifères une contre-pression au moyen d'eau salée stérilisée introduite par un uretère ;

3° Par action toxique ou médicamenteuse.

I. Section des nerfs d'un rein.

Les effets n'ont pas été toujours identiques, soit que je n'aie pas coupé les mêmes nerfs (on sait qu'il est fort difficile de pratiquer un énervement parfait du rein), soit plutôt parce que le tonus des nerfs est variable. Quoi qu'il en soit, voici les effets observés du côté énervé, comparativement au côté sain :

1° *Quantité d'urine* : Presque toujours fort diminuée (sauf dans les cas où elle était très faible du côté non énervé) ; ce résultat est d'autant plus surprenant que la majorité des nerfs du rein passent pour vaso-constricteurs.

2° *Urée* : Quantité pour 100 assez souvent augmentée ; quantité absolue souvent diminuée.

3° *Sels en masse* : Quantité pour 100 plus augmentée que l'urée ; quantité absolue moins diminuée que l'urée.

4° *Chlorures* : Quantité pour 100 le plus souvent augmentée ; quantité absolue souvent augmentée.

II. Contre-pression.

Voici les résultats observés (comparativement au côté sain) dans l'urine s'écoulant avec une contre-pression variant de 20 à 40 cent. :

1° *Quantité d'urine* : Toujours diminuée.

2° *Urée* : Quantité pour 100 presque toujours très notablement augmentée ; quantité absolue diminuée.

3° *Sels en masse* : Quantité pour 100 beaucoup moins augmentée que l'urée ; quantité absolue plus ou moins diminuée.

4° *Chlorures* : Quantité pour 100 habituellement diminuée ; quantité absolue presque toujours très diminuée.

III. Suites de la contre-pression.

Si l'on fait cesser la contre-pression, on obtient des résultats différents :

1° *Quantité d'urine* : Augmentée (si la contre-pression a été trop forte, elle est diminuée).

2° *Urée :* Quantité pour 100 très diminuée, quantité absolue plus ou moins diminuée.

3° *Sels en masse* : Quantité pour 100 diminuée en général ; quantité absolue variable.

4° *Chlorures* : Quantité pour 100 augmentée ; quantité absolue souvent très augmentée.

En résumé, les expériences précédentes, ainsi que celles dans lesquelles la perméabilité rénale a été modifiée au moyen de substances toxiques et médicamenteuses, permettent de conclure que chaque substance a son coefficient de passage, et que ce coefficient varie beaucoup suivant les conditions dans lesquelles se trouve le rein. Actuellement, on essaie de déterminer la perméabilité rénale avec le bleu de méthylène ; mais il faut savoir que les résultats obtenus ne sont rigoureusement valables que pour cette substance, et pour les substances colorantes analogues. Il se peut donc qu'un rein très perméable au bleu de méthylène le soit très peu à certaines substances toxiques venues du dehors ou provenant de l'organisme. Aussi ne saurait-on s'étonner outre mesure de rencontrer des urémies avec des reins réputés à tort perméables.

M. LEMOINE (de Lille). — **Splénisations et congestions pulmonaires grippales.**

Depuis le jour où la grippe est apparue et semble s'être acclimatée chez nous, c'est-à-dire depuis 1889, la pathologie du poumon a subi des modifications considérables, qui la font différer de celle que l'on regardait comme classique auparavant. Des formes nouvelles se sont montrées, et des formes déjà connues, mais rares se sont vulgarisées. Aussi l'éducation du clinicien a-t elle dû se faire à nouveau, et son enseignement a dû s'adapter aux modalités nouvelles.

En frappant le poumon, la grippe a une tendance à déterminer sur cet organe cet état particulier que l'on appelle atélectasie ou splénisation.

Dans la majorité des cas, il est vrai, elle se traduit par des congestions actives ou des déterminations locales, pneumonies, broncho-pneumonies, qui ne diffèrent guère des formes classiques, mais la splénisation est assez fréquente et donne une allure assez particulière à la maladie, pour que l'on soit en droit d'en faire une étude à part.

Huchard a surtout insisté sur les congestions passives pulmonaires qui accompagnent la grippe, et c'est lui le premier qui a parlé de splénisation grippale. Il attribuait la formation de ces états particuliers à des troubles dans l'innervation vaso-motrice et regardait comme leur cause probable une intoxication du système nerveux actionnant le pneumogastrique ou le grand sympathique.

A mon avis, il faut distinguer trois genres différents de splénisation pulmonaire grippale :

1° La Spléno-Pneumonie grippale reproduisant la maladie décrite par Grancher, mais avec des allures un peu spéciales.

2° La congestion passive avec splénisation accompagnée de fièvre et de phénomènes aigus. C'est le type signalé par Huchard.

3° La congestion passive avec splénisation, mais avec tendance à la chronicité et avec apyrexie.

La Spléno-Pneumonie est devenue extrêmement fréquente, relativement cela va sans dire, depuis le début de l'épidémie grippale, et surtout depuis 1893 Alors qu'autrefois le type de Grancher, aujourd'hui bien connu, dans lequel une sorte de pneumonie empruntait la plupart des signes de la pleurésie, était une rareté pathologique, on rencontre aujourd'hui fort souvent des cas où la difficulté du diagnostic est telle, que l'on ne peut dire si on a affaire à une pneumonie ou à une pleurésie que la seringue de Pravaz à la main.

Pour mon compte, j'en ai observé une quinzaine de cas en quatre ans, tous consécutifs à une invasion grippale, en temps d'épidémie.

La spléno-pneumonie grippale possède tous les caractères du type décrit par Grancher : abolition des vibrations thoraciques, matité dure, et, à l'auscultation, obscurité respiratoire complète et absence de râles et de souffle dans toute la portion du poumon intéressé. Cette absence de signes auditifs est même très particulière à cette forme et fait souvent penser à une pleurésie avec épanchement abondant.

Comme dans le type ordinaire, la température est élevée et la fièvre continue, et il y a absence d'expectoration pendant la première partie de la maladie.

Toujours ces spléno-pneumonies surviennent chez des sujets qui viennent de présenter les manifestations générales et la localisation bronchique de la grippe; elles débutent par un point de côté et par les symptômes généraux qui caractérisent les affections pulmonaires graves.

Le diagnostic différentiel entre la pleurésie et la spléno-pneumonie ne peut vraiment être fait dans la majorité des cas qu'à l'aide des ponctions exploratrices. Evidemment, on peut arriver à la préciser sans cela, mais les signes sur lesquels on se base, sont tellement ténus, qu'on ne peut guère leur accorder une valeur pathognomonique.

Pour donner un exemple typique de cette difficulté, je ne peux mieux faire que de citer l'observation d'un malade qui se présenta à moi en 1895.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, qui, consécutivement à la grippe, présenta tous les signes locaux d'une spléno-pneumonie, accompagnés de symptômes généraux graves. Le médecin traitant fit le diagnostic de pleurésie purulente, pensant à la suppuration en voyant la persistance de la fièvre, des frissons et du mauvais état général. Quand je le vis, je fis le diagnostic de spléno-pneumonie grippale, mais je vis bien que je ne réussissais pas à entraîner la conviction de mon confrère ni celle de la famille à qui il avait fait part de son opinion. La maladie durait depuis dix-huit jours sans aucune modification, lorsque les parents demandèrent au professeur Vannebroucq de s'adjoindre à nous.

Son opinion fut qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente, et l'on résolut de faire l'empyème.

Séance tenante, plusieurs ponctions exploratrices furent d'abord faites avec la seringue de Pravaz, deux restèrent négatives, la troisième ramena environ un demi-centimètre cube de pus ; devant ce dernier résultat, il n'y eut plus aucune hésitation, et l'opération de l'empyème fut faite. On fut fort surpris, après avoir incisé la plèvre pariétale, de ne trouver ni liquide, ni fausses membranes, mais d'apercevoir le poumon gonflé, turgescent, offrant les caractères du poumon hépatisé et qui venait se présenter sous le couteau.

Il n'y avait pas traces de lésion pleurale.

Je fis l'examen du liquide retiré primitivement par la ponction et qui avait déterminé l'empyème, c'était du pus mélangé à du mucus et à des cellules épithéliales des bronches et à de la fibrine; l'aiguille

avait dû pénétrer dans une cavité bronchique et avait dû aspirer le liquide qui y était contenu, que l'on avait pris pour le résultat d'une suppuration pleurale.

Cet exemple est très instructif, non seulement parce qu'il montre la possibilité d'une confusion entre la spléno-pneumonie grippale et la pleurésie purulente, mais parce qu'il indique en outre une cause d'erreur à laquelle on était bien loin de penser.

Le malade en question conserva de la fièvre pendant vingt-cinq jours et ne commença à expectorer qu'après la défervescence; quant à l'obscurité respiratoire, elle persista pendant plus de trois mois, et ce n'est que graduellement que le poumon reprit sa perméabilité à l'air.

La plupart des cas que j'ai observés présentaient des allures identiques et se sont tous fait remarquer par la longue durée de la fièvre, la persistance pendant plusieurs semaines de l'obscurité respiratoire, l'absence des vibrations thoraciques et la matité thoracique et aussi par l'absence d'expectoration. C'est surtout par sa longue durée que la spléno-pneumonie grippale diffère de la spléno-pneumonie de Grancher.

2° *Congestion pulmonaire grippale.* — Je n'insisterai pas sur ce type, qui est suffisamment connu depuis les publications de Huchard; je dirai seulement qu'il est caractérisé par de l'obscurité respiratoire généralement sans coexistence de râles ou de souffle, avec submatité et augmentation des vibrations thoraciques comme dans la pneumonie. — Ces symptômes surviennent à la suite des phénomènes généraux de la grippe et s'accompagnent d'une forte fièvre, d'une dyspnée intense et souvent de crachats hémoptoïques. Il semble qu'il y ait là un poumon engorgé de sang d'une façon passive, par suite de la vaso-dilatation des capillaires. Tout cela s'accompagne d'une forte fièvre et presque toujours aussi de troubles cardiaques; les nerfs du cœur paraissent intoxiqués et incapables de remplir leurs fonctions normales. Comme tout le monde, j'ai souvent observé des cas de ce genre, mais ils sont trop connus pour qu'on y insiste.

3° *Splénisation chronique grippale du poumon* — Cette forme de détermination pulmonaire grippale est, elle aussi, très fréquente et mérite d'être signalée. Un malade ayant eu la grippe et ayant présenté soit le type congestif précédent, soit une congestion passive avec râles sous-crépitants, voit les phénomènes aigus disparaître et sa santé revenir, mais conserve de l'essoufflement et de la lassitude

générale. Le médecin constate alors la persistance, dans la zone pulmonaire primitivement touchée, d'une submatité légère, d'une accentuation des vibrations thoraciques et, à l'oreille, de l'obscurité respiratoire, sans autres signes : ni râles, ni souffle, ni frottements. Cet état dure pendant plusieurs semaines et ordinairement pendant plusieurs mois, trois à huit souvent, sans modifications appréciables. Ce n'est que graduellement, par le repos, par le séjour en montagne que le malade retrouve son intégrité pulmonaire et que les régions pulmonaires touchées deviennent perméables.— Cette forme de splénisation grippale est très intéressante à connaître, car elle est très fréquente et peut, par conséquent, donner lieu à des erreurs de diagnostic lorsque son origine est méconnue. Elle siège généralement aux bases, mais je l'ai rencontrée plusieurs fois aux sommets, et dans ces cas il y avait lieu de la distinguer de la tuberculose. A première vue, quand on ignore l'histoire du malade, les signes physiques observés au poumon, la gêne respiratoire et la toux qui l'accompagne souvent, font plutôt penser à de la phtisie au début. Dans quelques cas, mais non toujours, j'ai observé une faiblesse concomitante du cœur paraissant être le fait de l'innervation cardiaque défectueuse, ce qui devrait faire admettre que ce genre de splénisation pulmonaire est, lui aussi, dû à l'intoxication du système nerveux.

Quelle que soit l'étiologie que l'on adopte, il est vraisemblable que ces divers genres de splénisation pulmonaire, survenant au cours de la grippe, sont les résultats d'une même cause et probablement de l'action spéciale de l'intoxication grippale sur les centres nerveux.

MM. J. COURMONT, DOYON ET PAVIOT (de Lyon). — **Étude histologique fine des cellules nerveuses médullaires dans le tétanos expérimental.**

Le tétanos, spontané ou expérimental, s'accompagne-t-il de lésions nerveuses *pathognomoniques*? La *contracture tétanique* est-elle *fatalement* la résultante d'un trouble anatomique *spécial* des cellules nerveuses ? La question est de la dernière importance. Le temps nécessaire à la production de cette lésion expliquerait peut-être l'incubation si remarquable qui sépare fatalement l'injection d'une dose, même colossale, de toxine tétanique et l'apparition des contractures, incubation sur laquelle nous avons beaucoup insisté dans nos travaux sur la pathogénie du tétanos.

Nous ne citerons que pour mémoire les publications anciennes de Joffroy, Poncet, Pitres et Vaillard, Achard, etc., ayant surtout trait à la recherche de névrites périphériques. Les centres avaient été jugés indemnes jusqu'à la découverte des récentes méthodes de coloration des cellules nerveuses (Nissl, etc.).

Le premier, en 1894, Beck [1], employant la méthode de Nissl, voit, sur des lapins et des cobayes tétaniques, des altérations des cellules nerveuses consistant en une vacuolisation avec gonflement homogène. Ces lésions progresseraient encore après la mort de l'animal.

Nissl [2], en 1895, parle brièvement, sans les décrire, des lésions cellulaires trouvées autrefois par lui dans des moelles de tétaniques.

C'est Marinesco qui a le plus contribué à attirer l'attention sur les lésions observées dans les centres nerveux des animaux rendus expérimentalement tétaniques, dans une série de mémoires [3], publiés en son nom seul ou avec la collaboration de Chantemesse. Les recherches de cet auteur ont porté sur des moelles de cobayes rendus tétaniques par une injection de toxine. Certains de ces animaux avaient reçu, en même temps ou postérieurement, du sérum antitétanique. Les uns sont morts, d'autres ont été sacrifiés plus ou moins tardivement, en plein tétanos ou même après guérison au 45e jour. La méthode de coloration de Nissl a été exclusivement employée par l'auteur. Pour voir les lésions décrites, il serait nécessaire de sacrifier les animaux et de fixer leur moelle immédiatement ; les centres de cobayes morts spontanément ne présenteraient pas d'altérations appréciables. Disons cependant de suite que, dans son mémoire de 1898, Marinesco décrit les lésions cellulaires de 2 cobayes, morts au 3e et 5e jour de leur tétanos. Dans tous ces cas, les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle présenteraient des *lésions caractéristiques* « que je n'ai retrouvées dans aucune autre intoxication », dit l'auteur. Ces lésions consisteraient essentiellement en *hémorragies diffuses* dans les cornes antérieures et en modifications cellulaires. Une partie de la cellule, du côté du cylindre-axe, serait *opaque*, les éléments chromatophiles étant devenus invisibles. Le *noyau*, situé dans la partie claire de la cellule, serait *volumineux* et mal délimité ; le *cylindre axe granuleux* et *très coloré* ; les prolongements protoplasmiques granuleux avec des pointes épineuses. Parfois, la *cellule tout entière serait*

[1] Beck ; *Neurologie Centralblatt*, 1894, pag. 900.

[2] Nissl ; *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1895.

[3] Marinesco ; Soc. de Biologie, 4 juillet 1896, 27 juillet 1897, *Presse médicale*, 1897. — Congrès de Moscou, 1867. — Marinesco et Chantemesse ; *Presse médicale*, 1898.

transformée en bloc homogène. Chez 2 cobayes sacrifiés 3 jours après une injection d'un mélange de toxine et de sérum et qui n'avaient présenté *aucun symptôme*, Marinesco note cependant une ampliation du corps cellulaire avec noyau volumineux et diffusion périnucléaire.

La conclusion très ferme de l'auteur est que la contracture tétanique est le résultat des lésions précédentes, *absolument constantes et spéciales au tétanos*, produites par une *combinaison de la toxine tétanique avec le cytoplasma du neurone.* Ainsi s'explique l'*incubation* fatale de l'intoxication tétanique.

Nissl [1] est revenu sur les lésions observées dans les cellules des tétaniques. Le noyau subirait des modifications comparables à celles qu'on observe dans une foule de cas : ligature de l'aorte, dénutrition, inflammations graves, empoisonnements divers, etc. ; il deviendrait plus petit, plus homogène, fortement coloré. Les lésions du corps cellulaire commenceraient autour du noyau, pour progresser ensuite. Finalement, le noyau paraitrait fortement coloré au milieu d'une grande cavité ; il ne resterait qu'une silhouette de la cellule se fondant de plus en plus dans le tissu nerveux. La description de Nissl diffère sensiblement de celle de Marinesco ; elle ne comporte pas non plus d'hémorragies diffuses dans les cornes antérieures.

Claude [2], vers la même époque, a rapporté l'observation d'un chien, injecté à plusieurs reprises pendant 23 jours avec de faibles doses de toxine, ayant présenté des paralysies, des contractures, une eschare fessière, etc., et ayant succombé au bout de deux mois. Ce chien avait des altérations vasculaires considérables, des foyers de myélite, disséminés surtout autour des racines postérieures, des modifications du réseau chromatique et du noyau des cellules médullaires. Les nerfs étaient altérés. Ce cas s'éloigne trop du tétanos expérimental classique pour trouver sa place à côté des autres travaux que nous analysons. Nous le citons pour mémoire.

A la suite des publications de Marinesco, nous avons entrepris l'étude des cellules nerveuses des animaux tétaniques, avec l'aide des méthodes les plus récentes de coloration. Nos résultats ont été consignés dans deux publications [3]. Notre opinion est exactement inverse de celle de Marinesco. « *Il n'existe pas dans la moelle des tétaniques, des lésions cellulaires pouvant être considérées comme l'origine des contractures, et capables, par cela même, d'expliquer*

[1] Nissl ; cité par Flatau ; *Fortschrift der medicin*, 1897, pag. 291.

[2] Claude ; *Presse médicale*, 1897. CCLXXVIII.

[3] J. Courmont, Doyon et Paviot ; Soc. de Biologie, 31 juillet 1897. — *Archives de Physiologie*, janvier 1898.

la période d'incubation qui sépare, chez les animaux, l'injection de la toxine et l'apparition des premières contractures (*Soc. de Biol.*, 1897). Le titre de notre second mémoire, publié dans les *Archives* (janvier 1898), est des plus explicites : « *La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires* ».

Sur quels faits appuyons-nous ces conclusions diamétralement opposées à celles de Marinesco ? Trois cobayes tétaniques nous avaient bien montré des lésions ; plusieurs cellules des cornes antérieures étaient transformées par la coloration au Nissl en blocs bleus compacts. Mais ces lésions ne pouvaient être la cause des contractures tétaniques pour les raisons suivantes : Chez un cobaye sacrifié à la période des contractures locales (une patte postérieure), les mêmes altérations cellulaires s'observaient dans les deux cornes du renflement lombaire et dans celles du renflement cervical ; leur *topographie ne répondait donc pas à celle des contractures ; il ne pouvait y avoir relation de cause à effet.* Enfin, un cobaye *sain*, témoin, non tétanique, offrait les *mêmes lésions*. Changeant alors d'espèce animale, nous nous étions adressés au chien. Trois de ces animaux tétaniques avaient des cellules médullaires absolument normales. Ajoutons que nous n'avons jamais retrouvé d'hémorrhagies diffuses. Force nous était bien de conclure que la méthode de Nissl est incapable de nous montrer des lésions caractéristiques du tétanos, constantes dans tous les cas et n'existant pas en dehors d'eux. Nous faisions d'ailleurs des réserves sur la valeur de la méthode de Nissl elle-même.

Voilà deux opinions diamétralement opposées, non tant sur les faits que sur leur interprétation.

Résumons les publications parues ultérieurement. Hunter [1], Rispal [2], Goldschreider [3], ont trouvé des lésions cellulaires dans des moelles de tétaniques humains, mais les conditions où ces pièces sont fatalement recueillies enlèvent toute valeur à des constatations aussi délicates. Rispal avoue d'ailleurs que les lésions observées par lui sont les mêmes que celles qui existent chez les animaux chauffés.

Restons dans le domaine expérimental.

Goldschreider et Flatau [4] ont étudié, au moyen de la méthode de

[1] Hunter ; *Brit. medical Journal*, août 1897.

[2] Rispal ; Congrès de Montpellier, 1898.

[3] Goldschreider ; *Fortschr. der medicin.*, 1er mars 1898.

[4] Goldschreider et Flatau ; *Fortsch. der medicin.*, 1897, n° 16. — *Deutsch. medicin. Wochenschrift*, 17 mars 1898. — *Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neuren Forschungen.* Berlin, 1898.

Nissl, les altérations cellulaires nerveuses dans une foule d'empoisonnements et d'intoxications. Ils commencent par poser en principe que, dans les intoxications aiguës, il n'y a pas de proportionnalité entre les altérations morphologiques de la cellule et les phénomènes cliniques, c'est ce qui se passe pour la strychnine, pour le tétanos. Le lapin présente dans ces deux intoxications des lésions des cellules motrices. Le corpuscule nucléaire est agrandi et décoloré, les corpuscules cellulaires de Nissl sont agrandis et émiettés, la cellule elle-même est agrandie. La succession de ces altérations dépend de la quantité de poison injectée. Elles rétrocèdent, lorsque la dose est faible, *en pleins symptômes*, alors même que la mort doit survenir, et *n'existent plus en pleine période tétanique.*

En somme, concluent les auteurs, des phénomènes cliniques semblables peuvent s'observer avec des lésions variées, et réciproquement les mêmes lésions peuvent exister dans des cas cliniques sans analogie. D'ailleurs, ajoutent-ils, *ces lésions sont-elles pathologiques ?* Il faut interpréter avec *prudence*. Tout en admettant une combinaison de la toxine avec le protoplasma cellulaire, ils se *refusent à admettre des lésions caractéristiques et causales de la contracture tétanique.*

En résumé, Goldschreider et Flatau admettent les lésions ou plutôt les aspects cellulaires obtenus avec la méthode de Nissl sur les moelles tétaniques, mais ils se refusent à les interpréter; les lésions disparaissent d'ailleurs souvent au début des contractures.

Notons aussi que ces auteurs ont constaté de semblables lésions dans l'empoisonnement strychnique chez des *animaux sacrifiés trois minutes seulement après l'injection.* Ces lésions peuvent donc se développer presque *instantanément.* Même si elles existaient constamment chez les tétaniques, *elles n'expliqueraient nullement la nécessité de l'incubation.*

Blumenthal [1] analyse le travail précédent et émet l'avis que les lésions observées chez les tétaniques ne sont ni spécifiques, ni constantes, ni en rapport étroit, lorsqu'elles existent, avec l'intensité des symptômes tétaniques : «*Il ne faut pas considérer le tétanos comme une conséquence des altérations anatomiques des cellules nerveuses*».

Nageotte et Ettlinger [2] n'ont, pas plus que nous, Goldschreider et Flatau, Blumenthal, pu confirmer les idées de Marinesco. Ils ont étudié (fixation au formol ; bleu de Unna) des moelles de cobayes morts, en 31 heures à 6 jours, d'intoxication tétanique ou sacrifiés

[1] Blumenthal ; *Deutsch. medicin. Wochenschrift*, 1898, n° 12.

[2] Nageotte et Ettlinger ; Soc. de Biologie, 22 janvier 1898. — *Presse médicale*, 1898, pag. 146.

vers le troisième ou quatrième jour. Ils n'ont jamais rencontré les hémorragies signalées par Marinesco et expliquent quelle faute de technique à l'autopsie a pu causer l'erreur de ce dernier. D'une façon générale, ils n'ont pas vu les lésions de Marinesco. Ils décrivent des altérations qu'on peut résumer en trois mots : *chromatolyse*, *fissuration*, *vacuolisation*. Ces fissures sont tout à fait spéciales à ces auteurs et n'ont été vues par aucun autre ; ils insistent beaucoup sur leur forme. Ces lésions débuteraient par les cellules de cordon et ne se montreraient qu'ensuite dans les cellules motrices. Elles seraient plus profondes dans le cerveau que dans la moelle. Suivant ensuite notre plan d'observation [1], Nageotte et Ettlinger remarquent que ces lésions occupent toute la moelle, n'ont pas une topographie correspondant à celle des contractures, qu'elles *peuvent exister chez le cobaye non tétanique* (par exemple dans l'intoxication par l'iodure de potassium) ; ils disent, enfin, qu'elles n'ont pas encore atteint les cellules motrices lorsque les contractures débutent. En conséquence, ils *nient tout rapport entre les lésions observées chez les tétaniques et les contractures qui caractérisent cette intoxication*.

Babes [2] décrit des lésions surtout radiculaires, sans se prononcer sur leur signification.

L'avis est donc unanime et contraire à celui de Marinesco : le tétanos n'offre pas de lésions spécifiques, fidèles satellites des contractures. Nous avons cependant continué nos recherches. Les voici dans leur ensemble.

Nous avons étudié 13 moelles, dont 12 d'animaux rendus tétaniques par une injection de toxine : 6 *cobayes*, 5 *chiens*, 1 *lapin*, estimant que, pour des constatations aussi délicates, il ne faut pas expérimenter sur une seule espèce animale.

Quelques-uns de ces animaux sont morts spontanément; la plupart ont été *sacrifiés* ; les cobayes par le chloroforme, les lapins assommés et les chiens saignés à blanc. La moelle a été parfois mise directement dans les alcools successifs et traitée par le Nissl (bleu de méthylène) ; le plus souvent, elle a été plongée pendant 24 heures

[1] Bien que le travail de Nageotte et Ettlinger, postérieur au nôtre, en soit la confirmation fondamentale et donne les mêmes raisons pour nier aux lésions toute valeur spécifique, ces messieurs ne nous citent qu'incidemment et pour nous contredire. Ils admettent ensuite que la contraction tétanique à son origine à la périphérie est un acte réflexe. — Ils ne citent que le travail d'Autokratow (postérieur aux nôtres, sans valeur, et critiqué par nous) et passent sous silence les 6 mémoires consacrés par nous à ce sujet.

[2] Babes ; *Berlin. klin. Wochens.*, 1898, 6.

dans le formol à 10/100 (coupes transversales de 5 millim. en 5 millim. au bout de 3 ou 4 heures), puis 24 heures dans l'alcool absolu, a été colorée au bleu de Unna. L'inclusion a toujours été faite à la celloïdine [1].

I. — Cobayes.

Cobayes A, B et C. — Leur observation a déjà été publiée (*Arch. de physiol.*, 1898, pag. 155). A et B étaient morts spontanément de généralisation : C avait été *sacrifié* 16 heures après l'injection, avec des contractures uniquement locales à la cuisse. Pas d'hémorragies diffuses, pas de fissuration, pas de modifications chromatolithiques. Les altérations ont été les suivantes : 3 à 6, sur les 15 à 20 grandes cellules que présente une coupe de renflement lombaire de cobaye, étaient transformées en bloc bleu intense.

Ces lésions étaient *disséminées dans toute la hauteur de la moelle*, aussi bien dans le renflement cervical que dans le renflement lombaire, et *bilatérales*, même chez le cobaye C, qui avait été sacrifié à la période des *contractures locales*.

En outre, la moelle d'un *autre cobaye*, qui n'avait pas de contractures et n'avait jamais reçu de toxine tétanique, présentait exactement les mêmes altérations.

Cobaye D. — 26 mars 1898. Injection dans la cuisse droite de 1/2000 de cc. de toxine assez active. — 30 mars. Contractures *localisées* à la patte injectée mais très intenses. Le cobaye est sacrifié. Formol et bleu de Unna.

Le renflement lombaire présente des lésions *bilatérales* des cellules des cornes antérieures. Chaque corne n'offre sur une coupe que trois ou quatre cellules normales paraissant comme détachées, plus saillantes. Sur les autres cellules, le premier degré d'altération semble être caractérisé par l'augmentation de volume, le boursouflement des bâtonnets ; en même temps, le corps cellulaire tout entier prend une légère teinte bleue. A un second stade, la substance chromatophile disparaît, tantôt d'une façon uniforme à toute la périphérie de la cellule, tantôt simplement le long d'un bord ou à un angle. Enfin, dans un stade plus avancé, les corps cellulaires sont flous, mal limités, uniformément bleutés, et tendent à prendre des contours circulaires : les bras forment de courtes épines, le noyau est quelquefois déplacé, et le nucléole présente une netteté exceptionnelle. Ni hémorragies, ni fissures.

En somme : *lésions cellulaires nombreuses, assez avancées et bilatérales*, bien que les contractures soient restées locales.

Cobaye E. — 26 mars 1898. Injection dans la cuisse droite de 3/2000 cc. de la même toxine que celle du cobaye D. — 28 mars. Contractures locales

[1] Le présent mémoire paraîtra avec figures dans les *Arch. de Physiologie*, juillet 1898.

intenses. — 5 avril. L'animal est mourant de *tétanos généralisé*. — 20 avril. Amélioration. — 29 avril. Le cobaye est complètement *guéri*, sauf un peu de contracture de la patte injectée. Il est très vif et court très vite. Sacrifié. Formol et bleu de Unna. Etude du renflement lombaire.

Les lésions sont portées au maximum. Les coupes ne renferment *aucune cellule saine*. L'altération est au stade de chromatolyse intense; celui de fusion de la substance en gros blocs a été dépassé. La grande majorité des cellules ont perdu leur contour net: elles forment des taches bleutées dans lesquelles le nucléole se détache nettement. Il est impossible de suivre aucun bras. Quelques cellules ont des contours saillants. Les plus petites, bien que très altérées, sont des mieux conservées. Ni hémorragies, ni fissures.

En résumé : *lésions bilatérales de toutes les cellules, poussées au maximum d'intensité, chez un cobaye alerte et presque complètement guéri*.

COBAYES	DOSE injectée en c.c.	SURVIE	GENRE DE MORT	SYMPTOMES AU MOMENT DE LA MORT	LÉSIONS MÉDULLAIRES
A	1/20	9 jours	Spontanée	Contractures généralisées	Lésions cellulaires bilatérales, rares, peu intenses, pouvant se retrouver chez le cobaye non tétanique.
B	1/4	10 jours	Spontanée	Contractures généralisées	
C	1/4	16 heures	Sacrifié	Contractures locales	
D	1/2000	4 jours	Sacrifié	Contractures locales	Lésions cellulaires bilatérales, nombreuses, assez avancées.
E	3/2000	34 jours	Sacrifié	Tétanos généralisé *guéri*	*Lésions de toutes les cellules au maximum d'intensité.*
F	1	21 heures	Sacrifié	Contractures généralisées	Lésions cellulaires disséminées moins intenses que chez E.

Cobaye F. — 3 mai 1898, 6 heures du soir. Injection dans la cuisse droite de 1 cc. de la même toxine que pour D et E, assez active, soit une dose 700 ou 2000 fois plus forte. — 4 mai, 3 heures. Contractures locales très intenses avec *début de généralisation*. Sacrifié. Formol et bleu de Unna. Examen du renflement lombaire.

Les altérations sont bilatérales et généralisées à toutes les cellules, mais incomparablement moins avancées que chez le cobaye E. Toutes les cellules tendent à la forme arrondie; les bras ne peuvent être suivis, privés presque totalement qu'ils sont de substance chromatophile. Les corps cellulaires sont

boursouflés; les bâtonnets se distinguent encore, mais sont, à la périphérie, incurvés, le bord concave en dedans; leur orientation générale est concentrique autour du noyau. Nulle part, on ne voit des bâtonnets s'orienter dans la direction des bras. Les bâtonnets se détachent à peine sur le trophoplasma uniformément bleuté. Pas de fusion de la substance chromatophile. Ni hémorragies, ni fissures.

En résumé : *lésions moins intenses chez ce cobaye à tétanos généralisé, ayant reçu une dose colossale de toxine, que chez le précédent, qui était guéri.*

Nous avons schématisé nos résultats dans le tablcau ci-dessus.
Nous n'avons jamais vu ni hémorragies, ni fissures.

II. — Lapin.

Nous n'avons expérimenté qu'un seul lapin, dont voici l'observation.

20 mars 1898. Lapin de 2 kil. 300. — Injection au flanc de 2 cc. de toxine très active immédiatement après une injection de 3/4 de cc. de sérum antitétanique faible. — 28 mars. Début de contractures; l'animal est courbé en deux. — 29 mars. Tétanos généralisé intense. — 30 mars. Tétanos généralisé au maximum. Sacrifié. Formol et bleu de Unna.

On examine le renflement cervical et la région dorsale. L'aspect de toutes les coupes est identique. La majorité des cellules des cornes antérieures est altérée, les plus grandes sont intactes. On constate sur certaines cellules une fusion de la substance chromatophile en quelques blocs volumineux. Le trophoplasma est tantôt légèrement coloré en bleu, tantôt parfaitement clair. Dans ce dernier cas, apparaissent, entre les blocs de substance chromatophile, des espaces soit rectilignes, soit en lunules, qui constituent peut-être les figures prises par Ettlinger et Nageotte pour des fissures. A un degré plus avancé des lésions, qui se rencontre sur les cellules moins volumineuses, les blocs commencent à disparaitre à la périphérie de la cellule et ne se voient plus que dans la zone perinucléaire.

Enfin, beaucoup des plus petites cellules n'ont plus que des limites indécises, un corps cellulaire faiblement teinté en bleu; le nucléole et quelques rares grains chromatophiles sont les seuls éléments qui apparaissent encore.

En somme : *disparition progressive des grains et bâtonnets chromatophiles.* Pas d'hémorragies.

III. — Chiens.

Chiens A, B et C. — Leur observation a déjà été publiée (*Arch. de physiol.*, 1898, pag. 157). Tous 3 étaient morts spontanément au 5e, 7e et 14e jour de tétanos généralisé. Alcools successifs et bleu de méthylène.

Absence complète de toutes lésions cellulaires ou autres.

Chien D. — 30 mars 1898. Injection dans la cuisse droite de 5 cc. de toxine faible. — 3 avril. Aucune contracture. Nouvelle injection de 20 cc. de la même toxine. — 5 avril. Tétanos de la patte postérieure droite. — 7 avril. Tétanos généralisé. Sacrifié. Formol et bleu de Unna.

Les coupes des renflements lombaire et cervical ne présentent aucune trace d'altérations. Pas d'hémorragies. Les cellules ne sont ni déformées ni altérées; les bras sont intacts, les noyaux bien en place. Pas le moindre degré de chromatolyse.

En résumé : *coupes de moelle absolument normales.*

Chien E. — 17 mai 1898. Injection dans la cuisse droite de 30 cc. de toxine. — 19 mai. Contractures locales. — 21 mai. Tétanos généralisé. Sacrifié mourant. Formol et bleu de Unna.

Les coupes des renflements cervical et lombaire ne présentent aucune trace de lésions cellulaires ou autres. *Moelle absolument normale.*

Voici nos résultats sur le chien.

CHIENS	DOSE injectée en c. c.	SURVIE EN JOURS	GENRE DE MORT	SYMPTOMES AU MOMENT DE LA MORT	LÉSIONS MÉDULLAIRES
A	4	14	Spontanée	Tétanos généralisé	Aucune lésion médullaire
B	7.5	5	Spontanée		
C	8	7	Spontanée		
D	25	4	Sacrifié		
E	30	4	Sacrifié		

Nous pouvons, en somme, schématiser nos résultats, en disant : Les cellules médullaires du *cobaye* atteint de tétanos local ou généralisé, mort spontanément ou sacrifié, présentent, presque toujours, au moyen des récentes méthodes de coloration, des aspects anormaux (6 animaux). Ces altérations sont variables en intensité et en dissémination, sans que ces différences correspondent aux différentes phases de l'intoxication. Elles peuvent être, dans des cas de tétanos généralisé, légères et même identiques à celles qu'on rencontre chez des cobayes non tétaniques (cobayes A et B) ; elles sont bilatérales et disséminées dans toute la hauteur de l'axe médullaire chez des cobayes (C et D) sacrifiés à la période des contractures locales ; elles peuvent atteindre leur maximum d'intensité chez des cobayes guéris (E) ; elles n'ont pas de rapports avec la dose de toxine injectée (comparer les lésions de E et F).

La moelle du seul *lapin* examiné présentait des altérations cellulaires.

Les cellules nerveuses médullaires du *chien*, mort de tétanos généralisé ou sacrifié en plein tétanos généralisé, ne nous ont présenté (5 animaux) aucune lésion appréciable par les méthodes les plus récentes de coloration.

Si nous comparons ces conclusions à celles des autres auteurs, nous faisons les remarques suivantes : Personne n'a, avant nous, examiné des moelles de chiens tétaniques, sauf le cas spécial de Claude, cité plus haut. Les descriptions des lésions observées sur le cobaye, animal presque uniquement étudié jusqu'ici, sont très comparables entre elles dans leurs points essentiels, en admettant différentes phases successives de ces altérations. Nous n'avons cependant jamais vu les hémorragies de Marinesco, ni les fissures de Nageotte et Ettlinger. Goldschreider et Flatau admettent que les lésions cellulaires du cobaye sont hâtives et disparaissent rapidement ; même peut-être au moment du début des symptômes tétaniques ; nous les avons vues, au contraire, au maximum, chez des cobayes guéris. Des altérations semblables peuvent se retrouver chez le cobaye sain (Courmont et Doyon), empoisonné par l'iodure de potassium (Nageotte et Ettlinger), par différents toxiques (Goldschreider et Flatau), ou simplement chauffé (Rispal), elles n'ont rien de spécial au tétanos.

Il faut en conclure que *ces lésions cellulaires peuvent exister sans tétanos et que le tétanos peut exister sans elles ; elles ne sont nullement pathognomoniques.*

Nous répétons le titre de notre précédent mémoire : *la contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires.*

Il faut chercher ailleurs l'explication de l'incubation de l'intoxication tétanique.

Rappelons qu'une incubation notable ne serait pas nécessaire à la production de ces lésions, puisqu'elles peuvent survenir en trois minutes chez les strychnisés (Goldschreider et Flatau) Seraient-elles pathognomoniques, elles ne nécessiteraient pas d'incubation.

Terminons en citant la phrase suivante de Van Gehuchten (Congrès de Moscou) :

« La chromatolyse d'une cellule nerveuse, au point de vue physiologique et pathologique, ne présente rien de spécial, rien de spécifique ; c'est un simple trouble de la cellule nerveuse qui se produit infailliblement chaque fois qu'un obstacle quelconque s'oppose au fonctionnement normal du neurone, quels que soient d'ailleurs le siège et la nature de cet obstacle ».

M. L. GALLIARD (de Paris). — **Pronostic et traitement du pneumothorax chez les tuberculeux.**

C'est surtout dans les cas où le début est brusque et solennel, que le pneumothorax *suffocant* résiste au traitement médical (oxygène, morphine, etc.) et indique la *thoracentèse* d'urgence. L'aspiration de la collection gazeuse ne doit être interrompue qu'après cessation de la dyspnée. Elle a été pratiquée sans interruption pendant 4 jours par H.-V. Williams, de Buffalo, qui, au bout de ce temps, a constaté chez son malade la guérison complète du pneumothorax. Le seul accident sérieux de la thoracentèse est l'emphysème sous-cutané, lequel a nécessité chez un de mes malades, en 1894, la pleurotomie hâtive. La *canule à demeure* expose, comme la pleurotomie, à l'infection de la plèvre.

Contre le pneumothorax *toléré*, rien à faire. Il peut persister à l'état de simplicité chez les phtisiques pendant 6 semaines (Villemin), 11 semaines (Schrötter), et disparaître au bout d'une telle période. Les récidives sont toujours à redouter.

L'*hydropneumothorax* est généralement chronique. Il y a cependant, même chez les phtisiques, une *pneumopleurite aiguë* ou *subaiguë* qui peut guérir en 22 jours (Woillez), en 25 jours (S. West), en 6 semaines (Nonne), en 8 semaines (Guttmann, Troisier). Que l'évolution soit rapide ou lente, il faut s'abstenir de la thoracentèse, à moins que l'épanchement ne devienne incommode. J'ai soigné, en 1897, un phtisique âgé de 41 ans, chez qui le pneumothorax, situé à gauche, datait du 5 juin. Je refusai de le ponctionner malgré ses objurgations ; il quitta mon service à la fin de juillet, ayant peu d'air et beaucoup de sérosité dans la plèvre. Or, un mois plus tard, à la fin d'août, il cessait de percevoir la fluctuation hippocratique, et, quand je le revis à la fin de septembre, l'air avait disparu. L'hydrothorax consécutif à l'hydropneumothorax disparut à son tour vers le milieu d'octobre. Depuis cette époque, j'ai revu le malade à plusieurs reprises en assez bon état. Pas de récidive du pneumothorax.

Le *pyo-pneumothorax* des phtisiques est, dans la majorité des cas, comme l'hydropneumothorax, un *noli me tangere*. On cite quelques rares succès attribuables à l'intervention chirurgicale. Mais combien de fois n'a-t-on pas gardé le silence sur les méfaits de la pleurotomie avec ou sans résection costale ! Elle ne s'impose qu'en cas d'épanchement fétide.

Les *injections antiseptiques* dans la cavité pleurale peuvent être utiles lorsque les malades ont de la fièvre.

M. RAUZIER (de Montpellier). — **Tuberculose révélée par un pneumo-thorax, au cours d'un diabète latent.**

Parmi les formes de la tuberculose, il en est une sur les particularités de laquelle Pidoux insistait à juste titre et dont il a pu dire qu'elle était sèche, froide et sans réaction aucune : c'est la tuberculose des diabétiques. Cette forme de tuberculose, souvent latente, peut se révéler brusquement par une grave complication, le pneumothorax par exemple. Le fait suivant vient corroborer cette opinion :

Je fus appelé, en 1895, à voir, dans une ville voisine, un homme de 64 ans, qui avait été pris, trois jours auparavant, sans cause apparente, d'un point de côté à gauche, avec irradiations multiples, et d'une vive dyspnée. Ces phénomènes s'étaient atténués en quelques heures et avaient été attribués à une congestion pulmonaire. En effet, à l'examen, une sonorité normale ou même un peu accrue s'alliait à l'absence complète du murmure vésiculaire. Un certain degré d'amphorisme et la perception, sur un point très limité, du bruit d'airain me permirent de conclure, malgré la disparition presque complète de tous symptômes fonctionnels, à la présence d'un pneumo-thorax.

Pareille constatation, dans les conditions précitées, permettait d'affirmer presque à coup sûr l'existence d'une tuberculose ; et, de fait, l'exploration attentive des antécédents révélait quelques manifestations thoraciques, de légères hémoptysies rapportées à de l'arthritisme héréditaire et un certain degré d'amaigrissement.

Mais, pour qu'un homme antérieurement vigoureux, sanguin, indemne de toute hérédité suspecte, comptant parmi les favorisés de la fortune et échappant dès lors à tout soupçon de misère physiologique, eût contracté à un âge avancé une tuberculose pulmonaire, il fallait une prédisposition personnelle puissante, tirée de quelque tare organique demeurée jusqu'alors latente. L'examen des urines nous en révélait bientôt la nature ; celles-ci contenaient 80 gram. de sucre par litre.

Bien que délivré rapidement des symptômes pénibles du début, le malade succombait par le cœur peu de jours après.

M. F.-J. BOSC (de Montpellier). — **Les parasites du cancer ; pathogénie, histogenèse, prophylaxie des tumeurs malignes.**

Les recherches que nous poursuivons depuis deux ans nous ont démontré qu'il existe dans les cancers des formations anormales étrangères à nos tissus; que ces formations sont de nature organisée, vivante et représentent des parasites de la classe des sporozoaires; qu'enfin ces parasites jouent un rôle pathogène et que leur connaissance éclaire l'histogenèse et la prophylaxie du cancer.

Les formations anormales des tumeurs peuvent se grouper suivant six types morphologiques : formes microbiennes, granulations, formes cellulaires, formes enkystées, formes sarcodiques et microsporozoïtes. La plupart de ces types existent dans toutes les tumeurs malignes, mais les formes de petite taille prédominent dans les sarcomes.

Ces formations anormales constituent des êtres organisés, vivant en parasites dans ces tumeurs. Des preuves *indirectes* sont tirées : de la *coloration* élective des formations normales à l'état frais, sur des coupes et après fixation du suc cancéreux sur lame; de leur *structure*, formée par une zone hyaline homogène, parfois finement striée (partie périphérique différenciée d'une masse protoplasmique et qui sert à la formation de la paroi kystique), et par une masse centrale de structure complexe aboutissant à la formation de spores renfermant des corps en croissant; de leur *siège* et de leur *développement* dans le protoplasme ou le noyau des cellules jusqu'à destruction de ces dernières. Des preuves *directes* sont tirées : de l'existence de *cycles évolutifs* aboutissant à des phénomènes de reproduction; de la constatation de plusieurs cycles évolutifs pour le parasite d'une même tumeur (dimorphisme évolutif) ; enfin de la possibilité d'obtenir, dans du sang rendu incoagulable, des cultures des parasites des tumeurs humaines avec constatation des mouvements amiboïdes lents pour certaines formes jeunes, mais sans arriver toutefois à obtenir des cultures indéfinies.

Ces parasites appartiennent à la classe des sporozoaires : c'est ce que nous montre l'examen des tumeurs spontanées évoluant chez des animaux normalement porteurs d'un sporozoaire déterminé (lapins, poissons) et la comparaison entre les sporozoaires qui vivent en saprophytes chez les animaux (coccidies, grégarines, myxosporidies) et des parasites du cancer. La coloration, la structure, l'évolution dans les cellules, les cycles évolutifs, sont superposables

dans les deux cas; dans les deux cas également, on constate le même dimorphisme évolutif et la possibilité de poussées aiguës sous l'influence d'un cycle d'évolution plus rapide.

La constatation des parasites dans le cancer n'est pas une preuve scientifique suffisante de leur *rôle pathogène*. La constance, le nombre de ces parasites dans les tumeurs, leur répartition dans la zone d'accroissement, le rapport qui existe entre l'évolution de la tumeur et le cycle *évolutif* prédominant du parasite, constituent des *arguments de probabilité* d'une grande valeur. Parmi les preuves scientifiques de l'action pathogène des parasites, la première à fournir était la démonstration de l'inoculabilité des produits cancéreux renfermant ces parasites. Nos expériences nous ont montré que les tumeurs cutanées renfermant des sporozoaires connus (lapins) sont inoculables aux animaux de même espèce ; des expériences diverses ont montré que les tumeurs malignes des animaux semblables à celles de l'homme (épithéliome, carcinome, sarcome) sont inoculables (Hanau, Morau, Wehr, Klencke) ; que les tumeurs humaines sont inoculables à l'homme (Hahn, Cornil) et aux animaux (Langenbeck, Goujon, Firket, Mayet). Nos expériences nous ont démontré l'inoculabilité des tumeurs humaines aux animaux (inoculation de trois cas de sarcome mélanique au cobaye et trois inoculations positives de cancers au chien, avec formation, dans un cas, de noyaux cancéreux dans le poumon après inoculation intrapéritonéale).

Ces inoculations sont encore insuffisantes pour faire la preuve rigoureuse de l'action pathogène des parasites, la substance inoculée étant complexe.

Il est indispensable de reproduire ces tumeurs par inoculation de cultures pures des parasites qu'elles renferment. Ne pouvant obtenir des cultures indéfinies, nous avons tourné la difficulté en isolant aseptiquement des organes de certains animaux, des sporozoaires bien connus (C. oviforme du foie du lapin, klossia du rein de l'escargot, kystes de grégarine du lombric) et en les injectant à des animaux après dilution dans du bouillon stérilisé. Nous avons, ainsi faisant, injecté de véritables cultures de sporozoaires, avec cet avantage d'inoculer des formes de résistance à une période voisine du stade de reproduction. Ces inoculations ont produit, chez le lapin, le cobaye, le chien, la grenouille, des tumeurs à évolution lente et progressive, dans lesquelles on peut suivre le passage entre la spore à sporozoïtes, les sporozoïtes libres et les inclusions nucléées identiques, d'une part aux formes d'évolution des sporozoaires et de l'autre aux parasites du cancer.

Le cancer est donc une maladie parasitaire dont on trouve la

cause dans le monde extérieur et dont les formes parasitaires représentent les stades d'évolution des divers cycles d'une espèce de sporozoaire, espèce que l'on peut même parfois arriver à déterminer.

L'*histogenèse* des tumeurs est singulièrement éclairée par la conception de leur nature parasitaire. L'étude des tumeurs spontanées du lapin nous a montré que, sous l'influence de l'envahissement de l'épithélium par les parasites, il se fait une prolifération et une hypertrophie des cellules épithéliales, mais après la destruction de celles-ci les parasites envahissent les tissus conjonctifs, de sorte que la tumeur, primitivement épithéliale, peut devenir uniquement conjonctive; l'inverse peut avoir lieu. L'ensemble du processus ne diffère en rien des modifications que l'on constate dans les tissus chroniquement enflammés, non cancéreux.

Ces notions sont entièrement applicables aux tumeurs humaines. L'épithélioma peut donner naissance à un processus prolifératif de nature conjonctive ; le carcinome, d'origine épithéliale, peut devenir dans la suite de son développement une tumeur de nature conjonctive ; le sarcome représente une tumeur primitivement conjonctive. Le seul élément spécifique des tumeurs est le parasite; la formation de la tumeur doit être ramenée à un *processus d'inflammation chronique portant sur un ou plusieurs tissus.*

L'*étiologie* et la *prophylaxie* découlent de la connaissance que nous avons du rôle des sporozoaires et de leur fréquence dans la nature. Les sporozoaires du chien, du rat, du lapin, des gallinacés, des poissons, etc., contaminent le milieu humain ou sont un danger pour son tube digestif.

Les klossia peuvent être l'agent causal du cancer de l'estomac, lequel est fréquent dans les localités où on mange beaucoup d'escargots crus. Tous les *insectes,* les *vers,* les larves, renferment des quantités énormes de spores ; or, l'on sait que le cancer est surtout fréquent à la campagne, dans les endroits humides et boisés, où les sporozoaires trouvent les conditions les plus favorables à leur développement et où les insectes sont partout présents, sur les vêtements, sur la peau, etc.

Un insecte écrasé au voisinage immédiat d'une porte d'entrée (mamelon excorié, lèvre de fumeur, orifices en particulier) constitue un danger de contamination. Le cancer, étant parasitaire, doit être considéré comme *contagieux* dès qu'il est ulcéré. On connaît des cas de transmission de l'animal à l'homme, de l'homme à l'homme. Les expériences de Moreau montrent la possibilité de la transmission du cancer par les punaises. De là découlent les *règles prophylactiques* : éloigner de l'homme les animaux porteurs de

sporozoaires ; améliorer l'hygiène de l'habitation à la campagne ; rejeter de l'alimentation ou soumettre à une cuisson suffisante les animaux porteurs de sporozoaires ; surveiller le lavage des légumes mangés crus et les eaux de boisson ; répandre dans les campagnes les règles d'une hygiène minutieuse de la peau et des vêtements ; considérer le cancer ulcéré comme contagieux. Le chirurgien doit y trouver des raisons pour être prudent vis-à-vis de lui-même et vis-à-vis de son opéré (faire l'ablation totale de la tumeur, éviter d'ensemencer la plaie opératoire).

MM. F.-J. BOSC ET V. VEDEL (de Montpellier). — **Inoculations des tumeurs malignes de l'homme aux animaux.**

De nombreux expérimentateurs ont tenté d'inoculer les tumeurs malignes de l'homme à des animaux d'espèces variées (on connaît les cas mis en doute de Langenbeck, Follin et Lebert, Goujon). Firket aurait réussi des greffes sarcomateuses sur des rats. Mayet a publié un cas d'inoculation positive de cancer encéphaloïde de l'homme au rat blanc, avec examen microscopique confirmatif.

Nous avons fait un grand nombre d'inoculations de tumeurs malignes de l'homme au lapin, au cobaye, au chien.

Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée de fragments, en dehors des abcès et des décollements, a été suivie dans plusieurs cas de néoformations dures avec hypertrophie ganglionnaire et adhérentes à la peau. A l'examen microscopique, il existait, au point d'adhérence, une prolifération de l'épithélium malpighien avec conclusions parasitaires, et la tumeur proprement dite était constituée par des tractus fibreux dont les mailles renfermaient des cellules irrégulières à gros noyau; par endroits on rencontrait des alvéoles volumineux remplis de cellules dissociées et caséifiés au centre.

A la suite d'inoculations intra-péritonéales, nous avons constaté la formation de petites tumeurs à la surface du foie ou de la rate et de structure conjonctive à grosses cellules nucléées.

Chez le cobaye, nous avons obtenu trois cas d'inoculation positive de sarcome mélanique après injection sous-cutanée ou intra-péritonéale. Dans un cas, les ganglions étaient volumineux, et il existait à la surface du péritoine une dizaine de granulations noires disséminées. A l'examen microscopique de la tumeur d'inoculation, on a retrouvé la structure du sarcome inoculé.

Chez le chien, les inoculations sous-cutanées et intra-veineuses

sont restées sans résultat. Les inoculations intra-péritonéales de gros fragments nous ont donné dans trois cas des résultats positifs.

Dans l'un, deux mois après l'inoculation d'un épithéliome de la lèvre, on trouva une tumeur plus que doublée de volume, très vascularisée, ferme, et dont la structure périphérique répondait à celle d'un carcinome en voie d'évolution. Dans un deuxième cas, deux mois et demi après l'inoculation d'un cancer du sein, on trouva une tumeur du volume d'une grosse orange. Celle-ci, inoculée à un deuxième chien, développa au bout de deux mois, en dehors d'une tumeur du volume du poing, une série de tumeurs de la rate qui, à leur tour, inoculées après trituration à un troisième chien, déterminèrent, un mois et demi après, une éruption de tumeurs variant du volume d'un grain de chénevis à un haricot sur le péritoine viscéral et pariétal. A l'examen histologique de ces dernières tumeurs, on se trouvait en présence de néoplasies envahissantes, de structure conjonctive alvéolaire avec cellules irrégulières à gros noyau. Un autre chien, après avoir reçu dans le péritoine un énorme fragment de cancer encéphaloïde, présenta, deux mois et demi après, une série de petites tumeurs de la rate et des tumeurs disséminées à la partie inférieure du poumon. (Il faut admettre dans ce cas le transport par la voie lymphatique). Les tumeurs du poumon avaient une structure alvéolaire à grosses cellules, et l'on constata des formes particulières parasitaires existant dans la tumeur inoculée.

Ces expériences, ajoutées à celles des expérimentateurs précédents, nous paraissent résoudre dans le sens de l'affirmative la question de l'inoculation des tumeurs malignes de l'homme aux animaux.

M. LOP (de Marseille). — **Tuberculose chez les variolisés.**

Depuis la communication de M. le professeur Landouzy au Congrès pour la tuberculose (1888), mon attention avait été attirée sur ce point : Quel est l'avenir des anciens variolisés ?

J'élimine d'emblée les séquelles inévitables cutanées, viscérales et sensorielles de cette fièvre éruptive et ne m'occuperai ici que de la fréquence de la tuberculose chez les anciens varioleux. Marseille étant par excellence la terre classique de la variole, il m'a été possible de recueillir, en l'espace d'un an, soit en ville, soit dans les hôpitaux, un nombre assez élevé des tuberculeux anciens variolisés.

A ce chiffre d'observations personnelles, j'ajouterai ceux qui m'ont été gracieusement fournis par M. le professeur Revilliod (de Genève), que mes recherches avaient intéressé et qui a bien voulu se donner la peine de faire dresser la statistique des cas observés dans son service. M. le D^r Chauvain, élève de M. le professeur Landouzy, m'a autorisé à emprunter les observations contenues dans sa thèse inaugurale (Paris, 1897 .

D'autre part, sur une statistique portant sur 300 malades, M. Landouzy n'en a trouvé que 3 % qui ne fussent pas devenus tuberculeux.

J'ai recueilli en tout 140 observations, dont 64 personnelles ; mes malades, ainsi que ceux de MM. Revilliod et Chauvain, avaient, exception faite pour 12 seulement, d'excellents antécédents héréditaires et, comme antécédents personnels, ne relevaient que de la variole. Dans ces observations il ne s'agit que de malades ayant des stigmates non douteux de variole. Ceux chez lesquels j'ai eu le moindre doute sur l'authenticité de la maladie ont été écartés.

Chez mes malades, comme chez ceux de MM. Revilliod et Landouzy, la tuberculose a eu un début tardif. C'est en général de 10 à 30 ans après l'infection variolique qu'apparaît la bacillose.

Le début peut être cependant plus précoce. J'ai relevé 1 cas un an après, 3 autres avec deux ans d'intervalle et 11 cas avec moins de quatre ans.

Plus le début est précoce, plus la forme de la tuberculose m'a paru grave (granulie, forme suffocante).

Pour ceux qui, sans nier l'influence de la variole sur la prédisposition tuberculeuse, ne lui accordent pas une importance aussi grande que M le professeur Landouzy, ce chiffre de 140 varioleux devenus bacillaires, leur paraîtra bien minime, eu égard au nombre des varioleux observés chaque année.

Je tiens cependant à faire remarquer que mes 64 observations ont été recueillies dans moins d'un an ; j'ajouterai que, sans jamais avoir recueilli de chiffre (communication verbale), MM. les professeurs Carrieu (de Montpellier), Fallot (de Marseille), Coste, Fiouppe et Schnell, médecins des hôpitaux, ont été, comme nous, frappés du nombre de varioleux devenus bacillaires.

MM. LOP ET MONTEUX (de Marseille). — **Note sur une épidémie de pneumonies infectieuses à Marseille en 1896-97.**

Une épidémie de pneumonies infectieuses, que nous avons pu suivre de près, a sévi de décembre 1896 à mars 1897, dans trois immeubles contigus de la rue de la République, à Marseille. Cette épidémie a été l'objet, de notre part, d'un rapport à l'Académie de médecine; aussi, ne pouvons-nous qu'en donner ici un rapide aperçu.

Dans ces trois immeubles, qui portent les numéros 78, 80 et 82, il y eut 25 malades, dont 11 décès. La maladie envahit d'abord le 78, puis le 80 et le 82, se propageant d'étage en étage, le plus souvent par contact direct.

Le début était brusque avec état typhoïde marqué en quelques heures. Les signes pulmonaires, qui étaient, dans la généralité des cas, ceux de la pneumonie, apparaissaient deux ou trois jours après, avec une atténuation très nette des symptômes : point de côté faible, crachats rares et sans caractères particuliers, souffle plus pleurétique que tubaire.

Le cœur était rapidement atteint : bruits sourds, pouls mou et dépressible, non seulement chez les vieillards, mais chez des jeunes sans tare organique.

L'excrétion urinaire était réduite à son minimum, la température généralement peu élevée,

On crut, au début, avoir affaire à la *psittacose*, un marchand d'oiseaux logeant entre le 78 et le 80. Mais un examen sérieux fit vite rejeter cette hypothèse, car ce marchand d'oiseaux n'avait aucune bête malade, et, chez les habitants des immeubles, on ne trouvait pas la plaque diphtéroïde labiale, lésion initiale de ce typhus des perruches, si bien connu depuis les travaux de Dubief, Dujardin-Beaumetz, Gaston Morange et Peter.

On pensa aussi à la pneumonie grippale d'emblée, dont la symptomatologie a beaucoup de ressemblance avec la pneumonie infectieuse. Nous n'avons malheureusement pas pu faire d'examen bactériologique, vu l'état de santé de l'un de nous, atteint de pneumonie par contagion. Mais l'évolution clinique de ces pneumonies grippales diffère un peu de celle de la pneumonie infectieuse ; l'expectoration y est fréquemment hémoptoïque ou formée par de la mousse rougeâtre, les complications extra-pulmonaires s'y

rencontrent plus souvent, enfin la localisation à des maisons contiguës est plutôt le fait de la pneumonie infectieuse.

Nos malades méritent de prendre place à côté des cas publiés par Bonnemaison, G. Sée, Massalengo, Lancereaux, Ganivet, Helme, Ménétrier, qui ont laissé des descriptions de ces épidémies de village, de caserne, de maison, d'hôpital. On sait, aujourd'hui, que le pneumocoque voit, dans certaines circonstances mal connues encore, s'exalter sa virulence et contagionner un grand nombre de personnes, donnant ainsi une éclatante preuve de la doctrine montpelliéraine de la fièvre pneumonique.

Quant à l'étiologie de notre épidémie, elle n'a pu être élucidée, et la conclusion de la Commission d'hygiène a été négative à ce sujet.

L'évacuation des locaux contaminés a, comme dans les autres épidémies, fait cesser la maladie.

SÉANCE DU MERCREDI 13 AVRIL

(Amphithéâtre n° 2)

Président : **M. le professeur ARNOZAN** (de Bordeaux).

MM. Pierre PARISOT et Louis SPILLMANN (de Nancy). — **Arthropathie tabétique et tuberculose.**

On sait avec quelle fréquence les malades atteints de tabès paient leur tribut à la tuberculose. M. le professeur Raymond estime à 19 % le nombre des ataxiques qui succomberaient à la bacillose. A ce point de vue général, la question est donc connue. Nous l'envisagerons d'une façon plus restreinte, plus spéciale, en étudiant la tuberculisation d'une articulation primitivement atteinte d'arthropathie nerveuse.

Les recherches bibliographiques que nous avons faites à ce sujet, restées négatives à notre grande surprise, nous permettent de regarder ce fait comme au moins exceptionnel.

Le bacille de Koch, on le sait, envahit souvent des articulations atteintes d'inflammation chronique.

Les cas de tuberculisation d'arthrites traumatiques, blennorrhagiques, scarlatineuses, puerpérales, rhumatismales, etc., ne sont pas rares. La lésion articulaire constitue ici un terrain bien préparé à la détermination de l'infection tuberculeuse. *A priori*, nous étions autorisés à admettre qu'il en était ainsi pour l'arthropathie nerveuse. Les faits cliniques sont contraires à cette hypothèse, et cependant, au point de vue anatomo-pathologique, la lésion articulaire d'origine nerveuse offre une ressemblance bien manifeste avec le processus pathologique de l'arthrite chronique.

Ainsi que le dit si justement M. le professeur Grasset [1] : « Cette arthropathie se rapproche beaucoup plus de l'arthrite vulgaire au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

[1] Grasset; *Malad. du Syst. nerveux*, tom. I, pag. 537.

La tuberculose de l'arthrite tabétique est-elle réellement peu fréquente comme sembleraient l'indiquer nos recherches, ou sa rareté n'est-elle qu'apparente?

A-t-elle été méconnue dans sa nature et confondue parfois avec l'arthrite purulente qu'on rencontre au cours de l'ataxie et dont on a publié plusieurs observations? La présence du bacille de Koch est-elle passée là inaperçue et la véritable nature de l'infection surajoutée a-t-elle échappé à l'observation ?

Il ne nous appartient pas de trancher la question. Nous nous contenterons de dire que nous avons observé un cas très net de tabès dans lequel l'affection articulaire se présentait avec tous les caractères de l'arthropathie nerveuse classique.

Pendant son long séjour dans les hôpitaux, cet ataxique présenta tous les symptômes de la tuberculose pulmonaire, et, au cours de cette infection, le bacille ne tarda pas à envahir l'article primitivement malade.

C'est en vain, répétons-le, que nous avons cherché à recueillir des cas similaires, et c'est la rareté du fait en lui-même qui nous a déterminés à publier cette observation dont les symptômes cliniques ont trouvé une sanction indéniable dans les résultats fournis par l'anatomie pathologique et la bactériologie.

Voici cette observation.

Observation.

Il s'agit d'un meunier T..., âgé de 60 ans, entré le 18 janvier 1897 à l'hospice Saint-Julien. A part des habitudes alcooliques invétérées, nous ne relevons rien dans ses antécédents qui soit digne d'attirer l'attention. Le début de la maladie remonte au mois de janvier 1894. A cette époque, le malade remarqua que sa jambe gauche se fatiguait beaucoup plus rapidement que la droite.

Bientôt après, survint un gonflement considérable du genou qui l'obligea à cesser momentanément tout travail.

Après quelques jours de repos, il reprit son métier, qui l'obligeait à faire par jour plusieurs kilomètres à pied. Le genou était alors complètement indolore, quoique très volumineux, et la marche était possible.

En décembre 1895, apparurent les déformations articulaires que l'on constate encore actuellement. A ce moment, le malade exerçait le métier de casseur de pierres, et pour se mouvoir plus facilement, déplaçait avec ses mains son genou, qui ne le faisait nullement souffrir. En octobre 1896, il entra dans le service de M. le professeur Gross, où on lui immobilisa l'articulation pendant deux mois dans un appareil plâtré. C'est alors qu'on s'aperçut de l'abolition des réflexes rotuliens et de l'apparition de douleurs fulgurantes. Les différents symptômes observés ayant fait penser à un tabès, le malade fut conduit

dans le service de M. le professeur Spillmann, où le même diagnostic fut porté. Vers la fin de son séjour dans ce service, le genou, qui jusqu'alors était resté insensible, devint douloureux, et la marche fut bientôt impossible.

L'état général était des plus mauvais ; il existait déjà aux deux sommets des signes manifestes de tuberculose pulmonaire. C'est à ce moment que le malade entre à l'hospice Saint-Julien.

On se trouve en présence d'un homme profondément amaigri.

L'attention est de suite attirée par l'arthropathie du genou gauche. Celui-ci est très augmenté de volume, surtout à la partie antérieure. Sa circonférence, à la partie moyenne, est de $0^{m},40$, celle du genou droit n'étant que de 33.

La tuméfaction est uniforme, et tout relief extérieur a disparu. Il existe une subluxation du tibia en arrière.

La peau a sa coloration normale, mais le réseau veineux est très développé. La rotule est très élargie ainsi que les surfaces articulaires en contact. On ne perçoit pas de choc rotulien. Les douleurs sont vives à la pression et dans les mouvements, du reste très limités,qu'on peut imprimer à la jointure. L'incapacité fonctionnelle est totale.

Cette arthropathie est le seul trouble trophique observé chez le malade. Les réflexes rotuliens et crémastériens sont abolis, la force musculaire intacte et les mouvements un peu incoordonnés.

La jambe droite, élevée au-dessus du plan du lit, oscille avant d'arriver au but.

La marche est impossible et le malade ne peut pas rester debout immobile. Il ressent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Il n'y a pas de retard dans la perception et pas de perte du sens musculaire.

La sensibilité au tact est normale ainsi que la sensibilité thermique.

Les pupilles, contractées, réagissent à l'accommodation, mais ne réagissent pas à la lumière.

L'examen ophtalmoscopique permet de constater l'atrophie blanche des deux papilles.

La parole est légèrement scandée et la mémoire très diminuée. A part l'auscultation du poumon, qui fait entendre des craquements aux deux sommets, l'examen des différents appareils ne présente rien de particulier.

On pose alors des pointes de feu sur le genou malade,et on l'immobilise dans une gouttière.

Le malade est pris brusquement, dans la journée du 21 janvier, de courbature et de fièvre. On perçoit aux deux sommets des craquements avec résonance de la voix.

Le 25, il existe un violent point de côté dans l'aisselle droite ; les pommettes sont cyanosées et la dyspnée est très vive.

Les crachats rouillés, adhérents, renferment des pneumocoques en quantité considérable, mais on n'y trouve pas de bacille de Koch,

On entend à la base droite et dans l'aisselle des râles crépitants fins. Le pouls est petit.

Les bruits du cœur sont sourds. Les urines renferment une forte proportion d'albumine.

L'état s'aggrave pendant les jours suivants.

La respiration devient difficile, le pouls filiforme, incomptable, et le malade meurt le 30 janvier.

L'autopsie est pratiquée le 31.

Les poumons sont congestionnés aux bases.

On trouve un début d'hépatisation grise de tout le lobe inférieur du poumon droit.

Le reste du parenchyme est farci de tubercules.

Le sommet renferme deux petites cavernes.

Le poumon gauche présente des lésions tuberculeuses analogues.

La dissection du genou gauche fait constater les lésions suivantes.

Après ablation des parties molles, qui ne présentent aucune altération, on trouve la capsule articulaire très épaissie. L'incision de la synoviale donne issue à un pus jaunâtre qui distend tous les culs-de-sac et s'épanche dans les bourses du creux poplité. Ces bourses communiquent par un orifice étroit avec l'intérieur de la cavité articulaire. Il y a environ 90 gram. de pus.

L'examen bactériologique y décèle la présence du bacille de Koch en quantité considérable. La synoviale est épaissie, injectée et couverte de petits tubercules grisâtres formant saillie.

Les deux plateaux du tibia et les condyles du fémur sont très augmentés de volume.

Le cartilage articulaire, décollé, est en partie détruit et réduit en bouillie.

L'os, dénudé sur une grande surface, est injecté et présente de nombreux foyers de ramollissement.

La face postérieure de la rotule présente les mêmes altérations.

Une coupe transversale de la portion dorsale de la moelle épinière, colorée à l'hématoxyline de Weigert, montre de la dégénérescence des cordons postérieurs.

A l'examen de différents troncs nerveux du membre inférieur gauche (nerf sciatique, sciatique poplité interne et rameau articulaire se rendant au genou), on trouve dans la plupart des faisceaux une disparition presque complète des fibres. Quelques faisceaux seulement semblent peu altérés.

Cette dégénérescence se propage jusque dans les racines antérieures de la moelle.

Sur le membre inférieur droit, les lésions sont beaucoup moins accentuées, et on constate seulement la segmentation de la myéline et la disparition du cylindre-axe dans certaines fibres.

Tous les autres organes sont normaux.

Les développements dans lesquels nous sommes entrés et le fait que nous venons de relater, nous autorisent à admettre la possibilité de la tuberculisation d'une arthropathie tabétique. Le silence des auteurs sur cette complication montre que, si le tabétique meurt fréquemment de tuberculose, son arthrite d'origine nerveuse ne se transforme qu'exceptionnellement en tumeur blanche.

Nous sommes autorisés à penser que, toutes les fois qu'un ataxique deviendra tuberculeux, on pourra soupçonner la tuberculisation des articulations qui étaient primitivement le siège des troubles trophiques. Les soupçons seront d'autant mieux fondés que l'articulation lésée deviendra douloureuse et présentera des signes d'une infection secondaire surajoutée.

La connaissance de ces faits n'a pas seulement une portée théorique, mais entraîne avec elle des conséquences d'ordre thérapeutique.

L'arthropathie, cessant d'être une manifestation uniquement tabétique, devra dès lors recevoir le traitement des arthrites tuberculeuses.

Ces diverses considérations nous ont paru assez intéressantes pour retenir quelques instants votre attention sur les rapports de l'arthropathie tabétique et de l'infection tuberculeuse.

MM. Jules COURMONT et M. DOYON (de Lyon). — **Étude expérimentale des urines tétaniques.**

Les urines de l'homme atteint spontanément de tétanos ou de l'animal rendu expérimentalement tétanique ont-elles des propriétés spéciales? servent-elles de voie d'élimination à la toxine tétanique (poison à incubation?) Contiennent-elles des substances immédiatement convulsivantes? A quelle période de la maladie s'opère cette élimination? Nous avons tenté d'élucider ces problèmes.

I. *Historique de la question*

Le professeur Bouchard [1], le premier, a injecté à l'animal des urines de tétanique. Il s'agissait d'un homme atteint de tétanos et anurique depuis deux jours. L'injection fut faite dans la veine auriculaire du lapin. Dès le 6e centim. cube, on constatait des secousses et du myosis. Au 10e, les pupilles étaient punctiformes. Au 12e commençaient de grandes secousses toniques et des convulsions qui ne cessèrent qu'avec la mort, survenue en opisthotonos au 34e centim. cube. M. Bouchard ne tira de cette expérience aucune conclusion pathogénique, ayant vu des urines de pneumonique tuer le lapin à

[1] Bouchard ; *Leçons sur les auto-intoxications*, pag. 255

22 centim. cubes, avec les mêmes symptômes. Retenons cependant le fait que des urines de tétanique sont hypertoxiques et convulsivantes.

Pestana [1] a injecté à la souris les urines de cobayes ayant reçu 7/20 c. c. à 1cc,5 de toxine tétanique. Il n'y avait pas de toxine dans les urines. Les souris ne sont pas devenues tétaniques (après incubation).

Bruschettini [2], injectant à des souris des urines d'homme atteint de tétanos et traité par le sérum antitétanique, a donné le tétanos à ces animaux.

Nous-mêmes [3] avons annoncé, en 1893, qu'une substance immédiatement strychnisante, se rencontrait « quelquefois dans les urines » d'animaux rendus tétaniques. La grenouille peut présenter des phénomènes tétaniques immédiats par injection de 2 centim. cubes d'urine.

En 1894 [4], nous déclarons avoir rencontré cette substance dans les urines tétaniques « d'une façon inconstante et passagère ». En 1897 [5], nous annonçons la publication de l'étude graphique, faite depuis longtemps par nous, des symptômes engendrés par l'injection des urines tétaniques.

Kartulis [6] montre que la toxine tétanique (tétanos après incubation) ne passe dans l'urine que si on en injecte de très grandes quantités. Il y a alors une incubation de 20 heures chez la souris injectée. Jamais les urines d'homme spontanément tétanique ne contiennent de toxine. L'étude des urines ne peut servir au diagnostic du tétanos.

Kartulis cite quelques expériences sur des souris qui ont été atteintes de strychnisme immédiat, après l'injection d'urine tétanique. Un lapin reçoit 50 centim. cubes de toxine ; — il est tué à la 30e heure en plein tétanos. L'urine de sa vessie, à la dose de 2 à 3 centim. cubes, strychnise la souris. Dans deux autres cas, la mort survient rapidement par injection de 2 et 3 centim. cubes d'urine.

F. Blumenthal [7], injectant journellement au cobaye et à la souris les urines de deux hommes tétaniques, n'a obtenu aucun résultat notable. Il en a été de même avec les urines d'animaux tétaniques.

[1] Pestana ; *Soc. de Biologie*, 1891, pag. 511.
[2] Bruschettini ; *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, pag. 349.
[3] J. Courmont et Doyon ; Soc. de Biologie, 11 mars 1893.
[4] J. Courmont et Doyon ; *Revue de Médecine*, 1894.
[5] J. Courmont et Doyon ; *A. de Physiologie*, 1897.
[6] Kartulis ; Thèse de Berlin, 1893, in *Centralblatt. f. Bakt.*, 1894, pag. 180.
[7] F. Blumenthal ; *Zeitsch. f. klinische Medicin.*, 1896.

Le tétanos immédiat peut cependant s'observer après injection de certaines urines conservées au chloroforme, mais les convulsions sont dues au carbonate d'ammoniaque. Les mêmes symptômes peuvent suivre l'injection à la souris et au cobaye d'urines normales.

Jacob [1] a injecté à la souris le sang, les urines, le lait, le sérum d'un cas de tétanos humain (qui guérit). Un tétanos avec incubation a suivi, chez la souris, les injections de sang, même puisé après injection de sérum antitétanique. Les urines (1cc 1/2 à 3 centim. cubes), le lait, le sérum, ont été inoffensifs. La toxine serait fixée sur les éléments solides du sang. Elle ne passe pas, en tous cas, par les urines. L'auteur ne note pas de convulsions immédiates.

F. Blumenthal [2], répondant à C. Brunner, dit qu'aucune expérience probante n'a montré le passage de la toxine tétanique par les urines. Les urines normales contiennent des poisons immédiatement tétanisants. En injectant de l'urine de cobaye dans le péritoine du cobaye à la dose de 4 à 5 centim. cubes, on peut produire du tétanos en 1 h. 1/2 et la mort en 2 heures. Parfois l'animal survit et ne présente aucune convulsion. L'urine de lapin, injectée sous la peau du cobaye, à la dose de 5 centim. cubes, peut faire du strychnisme, et tuer en 6 h. 3/4. Aucune souris ne peut supporter, sans mourir, 1 centim. cube d'urine de cobaye ou de lapin.

Bosc [3] a injecté au lapin les urines de tétaniques et d'hystériques atteints de spasmes pour faire un diagnostic différentiel. Chez les hystériques, les urines sont hypotoxiques et non convulsivantes ; il faut 200 centim. cubes pour tuer 1 kilogr. de lapin. Les urines de deux tétaniques ont été hypertoxiques, 36 à 40 centim. cubes tuaient 1 kilogr. de lapin avec « des attaques tétaniques d'une violence inouïe ».

Charrin [4] a vu qu'en inoculant à plusieurs cobayes les urines du lapin tétanique, à la dose de 8 à 20 cc. par cobaye, on peut voir certains cobayes devenir tétaniques. Ce résultat est exceptionnel. Il prouverait cependant que la toxine tétanique peut parfois passer en petites quantités dans l'urine, peut-être à certains moments seulement de l'intoxication ou par saccades.

En résumé : 1° La toxine tétanique ne passe pas ou ne passe qu'exceptionnellement dans les urines des tétaniques ; 2° les urines des tétaniques sont très convulsivantes, mais les urines d'autres infections peuvent l'être également.

[1] Jacob ; *Deut. medic. Wochenschrift*, 1897, pag. 383.
[2] F. Blumenthal ; *Zeits. f. klin. Medicin.*, Bd 31, H. 3 et 4.
[3] Bosc ; *Soc. de Biologie*, 1897, pag. 132.
[4] Charrin ; *Soc. de Biologie*, 1898, pag. 262 et 308.

Nous avons fait des recherches méthodiques sur ces deux points et plus spécialement sur le moment d'apparition de la substance strychnisante dans les urines. Ce sont elles que nous allons résumer.

II. *Expériences montrant que les urines de chien tétanique ne contiennent pas habituellement de toxine tétanique.*

Nous avons injecté à des cobayes les urines journellement recueillies d'un chien avant l'injection de toxine, pendant l'incubation et pendant le tétanos jusqu'à la mort. Nous avons employé des doses permettant la survie du cobaye, et n'occasionnant pas de convulsions immédiates, puisque nous cherchions à produire un tétanos avec incubation. Cette dose a été, après tâtonnements, de 7 cc. d'urine.

Voici l'observation du chien :

Observation du Chien I.

15 avril 1894. Un chien de 25 kilogr. est placé à 2 heures dans la cage à urines.

16. 2 heures. Urines : Q. 1000. D. 1024.
6 heures. Injection sous la peau de la cuisse droite de 14 cc. de la même toxine que celle employée pour le chien II.

17. 2 heures. Aucun symptôme tétanique. Temp. 40°,1.
Urines : Q. 800 cc. D. 1025.

18. 2 heures. Aucun symptôme tétanique. Temp. 39°,5.
Urines : Q. 1250 çc. D. 1019.

19. 2 heures. Raideur de la patte injectée. Temp. 39°,3.
Urines : Q. 700 cc. D. 1021.

20. 2 heures. Même état. Tétanos local.
Urines : Q. 400 cc. D. 1030.

21. 2 heures. Patte extrêmement raide. Pas encore de généralisation. Temp. 38°,6.
Urines : Q. 200 cc. D. 1041.

22. 2 heures. Même état. Temp. 38°,1.
Urines : Q. 50 cc.

23. 2. heures. Tétanos s'est généralisé, même à la tête. Temp. 38°,9
Urines : Q. 700 cc. D. 1023.

24. 2 heures. Même état. Temp, 38°,9.
Urines : Q. 600 cc. D. 1015.

25. 2 heures. Tétanos généralisé intense. Temp. 36°,5, Mort le soir
Urines : Q. 600 cc, D. 1023.

Le tableau suivant peut résumer l'expérience :

JOURS	SYMPTOMES présentés par le chien	QUANTITÉ D'URINES	DENSITÉ DES URINES	EFFETS SUR LE COBAYE
I.	Inj. de 14cc toxine.	1000	1024	42cc dans le péritoine tuent en 2 heures 30 sans convulsions.
II.	Incubation.	800	1025	42cc dans le péritoine tuent en 30 minutes sans convulsions. cc sous la peau ne produisent aucun symptôme.
III.	*Id*	1250	1019	7cc sous la peau ne produisent aucun symptôme immédiat ni ultérieur.
IV.	Tétanos local.	700	1021	7cc sous la peau ne produisent aucun symptôme immédiat ni ultérieur.
V.	*Id.*	400	1030	
VI.	*Id.*	200	1011	7cc sous la peau tuent en 36 h. sans convulsions ni contractures.
VII.	*Id.*	50		7cc sous la peau tuent en 26 h. sans convulsions ni contractures,
VIII.	Tétanos généralisé.	700	1023	7cc sous la peau ne produisent aucun symptôme immédiat ni ultérieur.
IX.	*Id*	600	1015	7cc sous la peau ne produisent aucun symptôme immédiat ni ultérieur.
X.	*Id.* (Mort).	600	1023	7cc sous la peau tuent en 18 h. avec des convuls. terminales.

On remarquera que les urines de chaque jour correspondent aux 24 heures qui chevauchent sur la veille et le jour de l'expérience. C'est ainsi que celles du premier jour étaient toutes émises avant l'injection de toxine.

Tous les cobayes injectés avec 7 cc. sous la peau du dos ont survécu ou sont morts sans tétanos. Seul, celui du dixième jour pourrait être discuté, ayant présenté des convulsions terminales.

La toxine tétanique ne paraît, en somme, pas s'éliminer habituellement par les urines.

III. *Expériences montrant que les urines tétaniques sont convulsivantes.*

Les urines du *lapin* tétanique sont convulsivantes.

Expérience. — Le 9 février 1893, un *lapin* reçoit 5cc. de toxine sous la peau d'une cuisse. Le 11 février: tétanos local. Mort le 12 février de tétanos généralisé. On prend l'urine dans la vessie. Elle est injectée :

1° A une *grenouille* (1 cc. sous la peau du dos). Presque immédiatement, l'animal tombe dans le coma, entrecoupé de crises convulsives. Cet état dure 36 heures, puis l'animal se remet.

2° A un *lapin* (2 cc. dans la veine auriculaire). Mort en 10 minutes avec de grandes convulsions.

3° A un *lapin* (19 cc. dans la veine auriculaire). Dès 1/2 cc., convulsions, dyspnée énorme, diarrhée, etc.

Il en est de même de celles du *chien*.

Expérience. — Le 18 février 1893, on transfuse le sang d'un chien tétanique à un chien normal. Le 24 février, ce dernier est atteint de tétanos. On recueille ses urines au moment des contractures généralisées.

Une grenouille reçoit 2 cc. de ces urines sous la peau du dos. Elle tombe immédiatement dans le coma. Des contractures avec convulsions spontanées apparaissent au bout de quelques minutes. Le tétanos est complet à la moindre excitation. Meurt dans le coma paralytique à la troisième heure.

Il en est de même avec les urines d'un *chien* en plein tétanos à la suite d'une injection intraveineuse de 200 cc. de toxine (23 février 1893). 2 cc. tuent la grenouille en une heure 1/2, avec strychnisme au début de l'expérience.

Mêmes constatations avec des urines tétaniques de *provenance humaine*.

Les urines tétaniques sont donc très convulsivantes, ainsi qu'on le sait depuis Bouchard. N'insistons pas.

IV. *Expériences sur la date d'apparition et la durée d'élimination des substances convulsivantes des urines tétaniques.*

A quelle période du tétanos les urines deviennent-elles convulsivantes? Pendant l'incubation ou seulement après l'apparition des contractures? Conservent-elles cette propriété jusqu'à la mort? Des variations, suivant les périodes de la maladie, peuvent-elles s'observer dans leur pouvoir convulsivant, leur toxicité? Autant de questions des plus intéressantes.

Un chien est injecté avec la toxine tétanique. Les urines sont conservées en totalité avant l'injection, pendant l'incubation, pendant le tétanos, jusqu'à la mort. Elles sont journellement injectées à des lapins dans la veine auriculaire jusqu'à la mort de l'animal (filtrées, neutralisées, chauffées à 35°). On note les symptômes, spécialement les convulsifs. On enregistre *à l'aide de la méthode graphique* les phases de l'intoxication (respiration, circulation). Voici le résumé de l'expérience.

OBSERVATION DU CHIEN II.

2 avril 1894. Un chien de 18 kilogr. est mis à 5 heures du soir dans la cage à urines.

3. 5 heures. Urines : Q. 1635 cc. D 1009.
Injection sous la peau de la cuisse droite de 15 cc. de toxine tétanique (culture filtrée du B. de Nicolaïer).

4. 5 heures. Aucun symptôme. R. 16. Temp. 39°,5.
Urines : Q. 460. D. 1010.

5. 5 heures. La patte injectée commence à être raide. R. 18. Temp. 39°.
Urines : Q. 1400 cc. D. 10 1013.

6. 5 heures. Le chien reste couché sur le côté, avec une raideur tétanique complète de la patte injectée. R. 28. Temp. 38°,9.
Urines : Q. 750 cc. D. 1017.

7. 5 heures. Tétanos absolument généralisé, même à la face. Contractures plus fortes à la patte injectée. R. variable suivant qu'on laisse en repos ou qu'on examine. Temp. 38°,9.
Urines : Q. 750 cc. D. 1009.

8. 5 heures. Superbe tétanos généralisé des quatre membres, des oreilles, des muscles de la face, de la langue, du tronc, des mâchoires. Reste couché sur le côté, les quatre membres en extension. R. normale 22. Si on touche l'animal la R. monte à 200. Un 1/4 d'heure après, elle retombe à 40. Temp. 39°,2.
Urines : Q. 430 cc. D. 1014.

9. 5 heures. Superbe tétanos généralisé. Etat asphyxique. Crises de dyspnée. R. incomptable. Temp. 40°,6
Urines : Q. 210 cc. D. 1024.

10. L'animal est trouvé mort le matin. N'a pas uriné. La vessie contient 20 cc. d'urine.

Cette expérience montre que les urines du chien tétanique augmentent de toxicité (vis-à-vis du lapin) et acquièrent des propriétés convulsivantes. Celles-ci ne sont pas un effet de la contracture musculaire ; elles peuvent apparaître pendant la période d'incubation, avant toute contracture. Il semble qu'il y ait des *maxima*, au

JOURS	SYMPTOMES présentés par le chien	QUANTITÉ D'URINES	DENSITÉ DES URINES	DOSE MORTELLE p. le lapin de 2 kil.	SYMPTOMES PRÉSENTÉS PAR LES LAPINS
I.	Inj. de 15^cc de toxine	1635	1009	98^cc	Pas de contractures, quelques convulsions terminales. Mort par arrêt de la respir. en expirat.
II.	Incubation. (45 heures)	460	1010	68^cc	*Urines très convulsivantes.* Dès le 14^e c.c. tétanos complet avec convulsions. Très longs arrêts respiratoires en expiration. Les contractures ne cessent qu'à la mort (10').
III.	Contract. locales.	1400	1013	52^cc	Deux lapins meurent exactement au 52^e c.c. Urines convulsivantes dès le 20^e c. c., beaucoup moins que celles d'hier.
IV.	*id.*	750	1017	34^cc	Convulsions très nettes dès le 16^e c. c. Urines comparables à celles d'hier.
V.	Tétanos généralisé	750	1009	60^cc	*Urines très convulsivantes.* Superbe strychnisme à partir du 48^e c.c. (20')[1].
VI.	*id.*	430	1014	36^cc	Convulsions d'intensité moyenne à partir du 27^e c. c.
VII.	*id.*	210	1024	40^cc	*Urines convulsivantes au maximum.* Superbe strychnisme à partir du 7^e c. c. Fréquents arrêts respiratoires [2].
VIII	Mort.	20^cc (vessie)			15^cc injectés dans le péritoine du *cobaye* le tuent en quelques heures avec contractures généralisées.

[1] Ces urines sont injectées dans le péritoine d'un *cobaye* à la dose de 28 cc. Au bout de 10 minutes : coma avec dyspnée intense. A la vingt-cinquième minute, brusquement : superbe crise de strychnisme (raideur absolue des quatre membres, secousses, hyperexcitabilité énorme). Cette crise dure 15 minutes et le cobaye meurt (en 40 minutes) en opisthotonos.

[2] Ces urines ont aussi été injectées à un *cobaye* et deux *grenouilles*.

Le cobaye reçoit 14 cc. dans le péritoine. Au bout de 4 minutes : couché sur le côté, dyspnée, hyperexcitabilité. A la dixième minute : crise de strychnisme généralisé avec opisthotonos. Meurt à la douzième minute avec contractures généralisées.

Les grenouilles reçoivent 6 et 7 cc. sous la peau du dos. Au bout de 8 et 10 minutes : crises de strychnisme généralisé pendant 4 ou 5 minutes. Puis coma paralytique jusqu'à la mort, qui survient à la vingtième minute.

point de vue du pouvoir convulsivant, correspondant à : 1° l'incubation ; 2° le début de la généralisation ; 3° la période terminale. La toxicité absolue ne paraît pas augmenter progressivement.

Nous avons fait une *seconde série d'expériences* avec un autre chien en recueillant également ses urines jour par jour. L'injection de celles-ci était faite non plus au lapin, mais à d'autres chiens, dans la veine jugulaire (filtrées, neutralisées, chauffées à 35°). A l'aide des grands appareils graphiques de Chauveau, la respiration et la circulation des chiens injectés étaient enregistrées pendant toute la durée de l'expérience. Voici l'Observation du chien :

OBSERVATION DU CHIEN III.

6 mai 1894. Un chien de 18 kilogr. est mis à 2 heures dans la cage à urines.

7. Pas d'urines.

8. 2 heures. Urines (de 48 heures) : Q. 500 cc. Injection à 6 h. 1/2 dans la cuisse droite de 15 cc. de toxine tétanique.

9. 2 heures. Aucun symptôme. Temp. 38°,9. N'a pas uriné.

10. 2 heures. Aucun symptôme. Temp. 38°,8. N'a pas uriné.

11. 2 heures. Commence à avoir la patte injectée un peu raide. Temp. 38°,5.
Urines (de 3 jours) : Q. 1000 cc. D. 1030.

12. 2 heures. Patte inoculée très raide. Temp. 38°,6.
Urines : Q. 400. D. 1030.

13. 2 heures. Tétanos généralisé aux quatre membres et à la face. Temp. 38°,1.
Urines : Q. 700 cc. D. 1020. Ces urines contiennent en très grande partie l'eau de boisson qui a été renversée. Les résultats des injections seront donc faussés; la toxicité sera plus considérable que celle constatée.

14. 2 heures. Tétanos généralisé superbe. Temp. 38°,1.
Urines : Q. 110 cc. D. 1022.

15. 3 heures. Mort en plein accès tétanique. Température de suite après la mort, 43°,5. Température une heure après la mort : 41°,9.
Urines : Q. 400 cc.

Un tableau peut résumer les expériences poursuivies avec les urines de ce chien.

Cette expérience montre qu'on peut strychniser le chien avec les urines du chien tétanique. Elle montre aussi l'augmentation de toxicité des urines du fait du tétanos. Elle diffère un peu de la précédente. Les urines correspondant à la période d'incubation n'ont pas été convulsivantes ; celles de la période terminale l'ont été faiblement. La décharge de substance convulsivante correspondant au début de la généralisation a été très nette. La circulation des chiens injectés a été très atteinte, contrairement à celle des lapins de la série précédente.

Tableau résumant les expériences faites avec les urines du chien III.

JOURS	SYMPTOMES présentés par le chien	QUANTITÉ DES URINES	DENSITÉ DES URINES	POIDS DU CHIEN INJECTÉ	DOSE D'URINE INJECTÉE AU CHIEN	SYMPTOMES présentés par les chiens
I.		0				
II.	Inj. de 15cc de toxine.	300 Urine de 2 jours		7k,500	300cc 40cc par kil. en 10 minut.	Aucun symptôme immédiat. Devient somnolent le 3e jour. Meurt le 5e j.
III.	Incubation.	0				
IV.	*id.*	0				
V.	*id.*	1000 Urine de 3 jours	1030	6kgr	240cc 25cc par kil. en 35 minut.	Mort en 35 minutes par action très rapide sur le cœur, qui devient très rapide (144) et donne un tracé imperceptible. Vomiss. Pas de convuls.
VI.	Tétanos local.	400	1030	7kgr	270cc 26cc par kil. en 40 minut.	Le tracé montre une action identique à celle des urines précédentes sur le cœur. L'animal détaché présente un tétanos généralisé superbe (membres mâchoires, tronc, etc.), pendant 1/4 d'heure et meurt. *Urines très convulsivantes.*
VII.	Tétanos généralisé.	700	1020	10kgr	424cc 23cc par kil. en 1 h 1/2	Légère act. sur le cœur. Animal survit. Urines très peu toxiques. Voir la raison à l'observ. du chien (13 mai).
VIII.	*id.*	110	1022			
IX.	Mort.	400	1030	6kgr	220cc 27cc par kil. en 40 minut.	Meurt en 2 heures avec des contractures nettes mais intermittentes. Le cœur est peu troublé jusqu'à la fin de l'expérience. *Urines peu convulsivantes.*

V. *Conclusions.*

1° Les urines du chien tétanique sont hypertoxiques ;

2° La toxine tétanique (poison à incubation) ne s'élimine pas habituellement par les urines chez le chien.

3° Les urines du chien, du lapin tétaniques acquièrent par le fait de l'injection de toxine tétanique des propriétés convulsivantes (sans incubation, strychnisme) qui ne préexistaient pas dans les urines du même animal.

4° Les urines peuvent devenir strychnisantes avant l'apparition des contractures, pendant la période d'incubation. Cette propriété n'est donc pas une conséquence de la contracture musculaire.

5° L'élimination de la substance convulsivante paraît se faire par décharges et non régulièrement. Le chien II a présenté trois décharges correspondant : 1° à la fin de l'incubation ; 2° au début de la généralisation ; 3° à la période terminale.

MM. ARDIN-DELTEIL et CARRIEU (de Montpellier). — **Injections de sérum artificiel chez les tuberculeux.**

J'ai l'honneur de vous communiquer, au nom de M. le professeur Carrieu et au mien, les premiers résultats d'expériences entreprises en vue d'étudier la réaction thermique provoquée chez les sujets en possession d'une tuberculose plus ou moins manifeste par des injections de sérum artificiel.

Certains auteurs, parmi lesquels MM. Comby, Marfan, Sevestre, ont eu l'occasion de constater une réaction thermique nette chez des enfants qu'ils avaient inoculés avec le sérum de Roux à l'occasion d'une diphtérie. — Les malades qui réagissaient de la sorte étaient tous en possession de lésions tuberculeuses variées plus ou moins latentes, ganglionnaires ou viscérales. L'élévation thermique pouvant aller jusqu'à 1° ou 1°,5, se produisait chez ces sujets dans les premières heures qui suivaient l'injection de sérum antidiphtérique.

Utilisant ces premières données, MM. Hutinel et Sirod ont récemment voulu les appliquer au diagnostic de la tuberculose commençante, dans l'espoir de substituer une méthode sûre mais inoffensive à l'emploi si dangereux de la tuberculine de Koch. En se

servant des *solutions salines* employées comme *sérums artificiels*, injectées aux sujets suspects, ces auteurs auraient obtenu des résultats encourageants et constaté une réaction thermique suffisamment nette, qui acquerrait dès lors une grande importance diagnostique, dont on comprend tout le prix en vue d'une intervention thérapeutique qui sera d'autant plus efficace qu'elle pourra être plus précoce.

Avec M. le professeur Carrieu, nous avons repris ces tentatives, afin de contrôler les faits que nous venons de mentionner et d'établir s'ils devaient être érigés en méthode.

Nos expériences, encore peu nombreuses, ont plus particulièrement porté sur trois sujets. — En voici les résultats très succincts :

Cas I. — Le premier sujet, jeune homme de 22 ans, était en traitement à l'hôpital depuis un mois et demi pour une pleurésie aiguë primitive avec épanchement, de nature suspecte, siégeant du côté droit, qui avait nécessité au 5^e^ jour une ponction aspiratrice, au cours de laquelle 1800 gram. d'un liquide citrin avaient été retirés de la plèvre.

Le malade en question avait présenté durant tout le cours de sa pleurésie, avant aussi bien qu'après la ponction, la réunion des signes physiques constituant le schème n° 2 de Grancher, à savoir: *de la submatité* au sommet du côté malade, dans la région sous-claviculaire, avec, au même niveau, de l'*augmentation des vibrations* et, au contraire de la diminution du murmure vésiculaire, de l'*obscurité respiratoire*, avec une expiration sensiblement prolongée, tous signes indiquant certainement, comme chacun sait, une congestion pulmonaire sous-claviculaire et une tuberculose probable.

Ces signes physiques, l'état général du malade, dont la guérison trainait en longueur, le laissant dans un état d'amaigrissement et d'anémie profonde, nous engagèrent à tenter chez lui une séro-réaction.

La température fut prise à heures fixes pendant les jours qui précédèrent l'injection, afin d'établir la variation diurne moyenne thermique du sujet.

Deux injections de 20 centim. cub. furent pratiquées à cinq jours d'intervalle avec un *sérum artificiel concentré* ayant la composition suivante :

Chlorure de sodium	10 gram.
Phosphate de soude	5 —
Sulfate de soude	2 —
Acide phénique neigeux	0,25 centigr.
Eau stérilisée	100 centim. cub.

Première injection. — La température axillaire prise quelques instants avant l'opération était de 37° centigrades.

Températures :	1 heure après l'injection	37 2
	2 —	37,3
	3 —	37,2
	4 —	37,3
	6 —	37,3
	7 —	37,4

Deuxième injection.

Température avant l'injection	37,1
Températures : 1 heure après	37,2
2 —	37,2
3 —	37.1
4 —	37,2
5 —	37,1
6 —	37,2
7 —	37,4

Il n'y a pas là de réaction thermique appréciable. La température n'a pas même été élevée en bloc sur celle des jours précédents, qui était respectivement, aux heures correspondantes, de 37.2 — 37 — 37,3 — 37,5 — 37.4 — 37.3.

Cas II. — Le deuxième sujet, âgé de 26 ans, est une chlorotique douteuse, à antécédents héréditaires et personnels de mauvais aloi, entrée à l'hôpital pour une asthénie profonde liée à un état grippal, et qui ne cédait pas à la médication reconstituante instituée dès le début.

Elle présentait au *sommet gauche*, en avant et en arrière, une légère submatité, avec, en avant, une respiration un peu saccadée. — Au *sommet droit*, un peu de submatité en arrière, avec une respiration obscure se faisant en avant un peu par crans.

Du côté du cœur, un souffle mésosystolique, extra-cardiaque, non perçu exactement à la pointe, mais en pleine mamelle.

Première injection. — 20 centim. cub. de sérum *simple* (solution salée à 7 0/00).

Température avant l'injection	36,2
Températures : 1 heure après	36,5
2 —	37
3 —	37,2
4 —	37,2
5 —	37
7 —	37,1

Deuxième injection. — 20 centim. cub. de sérum artificiel *concentré*. Faite trois jours après la première.

Température avant l'injection	35,5
Températures : 1 heure après	36,4
2 —	36,7
3 —	36,6
4 —	36,6
6 —	37
7 —	37

Les températures prises aux mêmes heures, les jours précédents, étaient : 36,9 — 36,8 — 36,9 — 37,1 — 37 — 36,8.

Le résultat est aussi négatif dans le second cas que dans le premier.

Cas III.— Notre *troisième sujet*, jeune homme de 23 ans, est un beau blond vénitien, que son teint, son visage parsemé d'éphélides, son habitus général, semblent désigner comme un candidat certain à la tuberculose. Entré à l'hôpital pour une lésion cardiaque, une insuffisance aortique pure, il nous présente un appareil respiratoire en apparence indemne. Nous ne relevons rien dans ses antécédents tant héréditaires que personnels, si ce n'est une forte attaque d'influenza en 1890.

Deux injections de 20 centim. cub. de sérum concentré sont faites à 5 jours d'intervalle.

Première injection.

Température avant l'injection	36,5
Températures : 1 heure après	36,1
2 —	36,3
3 —	36,7
4 —	36,7
5 —	36,8
6 —	36,7
7 —	36,4

Deuxième injection.

Température avant l'injection	37,1
Températures : 1 heure après	37
2 —	36,8
3 —	36,9
4 —	37
5 —	37,3
6 —	37,1
7 —	37,6

Températures des jours précédents aux heures correspondantes : 36,5 — 36,7 — 36,7 — 36,7 — 36,9 — 37,3.

Dans les trois observations que nous venons de relater, la température dans les heures qui ont suivi les injections a subi sans modification appréciable la variation diurne normale.

Nous n'avons pas constaté, au moins dans ces cas, de réaction pouvant servir à établir un diagnostic précoce. Cependant deux de nos sujets sont cliniquement des suspects — quoique l'examen bactériologique des crachats ait été constamment muet en ce qui concerne le bacille de Koch.

Nous poursuivons actuellement ces recherches sur des sujets dont les lésions sont plus manifestes, afin d'établir d'une manière sûre et définitive la valeur de la méthode que nous avons indiquée.

M. Chiais prend la parole après la communication de MM. Carrieu et Ardin-Delteil.

Il montre la fonction réductrice du poumon, très active sous l'action des sérums. L'oppression diminue surtout quand la fonction réductrice est diminuée. Cette fonction lui est commune avec le foie, la partie corticale des reins. Quand cette fonction augmente, la circulation intra-organique augmente. L'urine augmente et plus que la boisson.

Les injections augmentent donc les fonctions d'oxydation et de réduction.

Il montre l'importance considérable des modifications organiques dans certains médicaments. Il faut donc, dans certains cas, rechercher quel est le remède qui active les échanges. Cela se reconnaît aux modifications urinaires. Le sérum agit comme l'huile de foie de morue, la dynamothérapie etc.

M. Ch. MOREL (de Toulouse). — **Histogenèse du tubercule hépatique.**

Il est peu de questions en bactériologie qui aient donné lieu à plus de discussions, à plus de controverses que celle de l'histogenèse du tubercule. Aujourd'hui encore, l'opinion des savants est loin d'être unanime sur ce point : Les uns, avec Metchnikoff, Yersin, Gilbert et Girode, Borrel, affirment que le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles, — les autres, plus nombreux peut-être, admettent, au contraire, sur ce point les idées de Baumgarten. Pour eux, le tubercule n'est point un produit d'origine mésodermique : son édification s'effectue aux dépens et par la prolifération des éléments fixes des tissus. Dans les différents organes, le foie, le rein, la rate, c'est la prolifération des éléments nobles, des cellules épithéliales qui joue le rôle prépondérant dans l'histogenèse du follicule tuberculeux. Dès que les bacilles pénètrent dans ces cellules ou arrivent à leur voisinage, on les voit entrer en

karyokinèse et donner naissance aux cellules épithélioïdes et aux cellules géantes.

Cette théorie de Baumgarten a reçu, dans ces derniers temps, tout l'appui de l'autorité du professeur Straus. Dans son très beau livre sur la *Tuberculose*, il adopte cette doctrine d'une manière presque complète : « Selon moi, dit-il, la notion générale qui se dégage le plus nettement de l'ensemble des travaux sur cette question est la suivante : Les éléments primordiaux et caractéristiques du tubercule, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes dérivent par voie karyokinétique des cellules fixes des tissus : cellules du tissu conjonctif, endothélium vasculaire ou cellules épithéliales ».

Il semble que ce soit surtout l'étude de la tuberculose du foie qui ait conduit les auteurs à rejeter la théorie de Metchnikoff; à Yersin, dont les travaux venaient la confirmer, on reproche de ne pas avoir donné, dans son mémoire, d'indications précises sur la technique employée dans ses recherches et, partant, peut-être de ne pas avoir su reconnaître les figures karyokinétiques des cellules hépatiques qui précédemment avaient été signalées par de nombreux auteurs.

C'est pour combler cette lacune que j'ai entrepris à nouveau l'étude du développement du tubercule hépatique ; je désire vous donner ici un très court résumé de mes recherches :

J'ai inoculé des lapins dans les veines mésaraïques avec des cultures finement broyées de tuberculose aviaire et humaine. Les animaux, après un temps plus ou moins long, ont été sacrifiés par piqûre du bulbe, et des fragments de foie ont été immédiatement fixés par la liqueur de Flemming forte ; puis, après déshydratation, inclus à la paraffine.

Les coupes ont été colorées par la safranine ou par la fuchsine phéniquée de Ziehl : cette dernière méthode de coloration a été employée de préférence ; elle permet, en effet, de voir nettement les bacilles en même temps que les éléments histologiques.

Sur ces préparations, il est facile de reconnaître que les tubercules se développent exclusivement dans les vaisseaux et que les cellules hépatiques ne prennent absolument aucune part dans leur édification.

Très peu de temps après l'inoculation virulente, les bacilles sont englobés dans le protoplasma des leucocytes et des cellules endothéliales. Souvent aussi, dès ce moment, on reconnaît leur présence dans les cellules étoilées de Kupffer.

Si les animaux ne sont sacrifiés que plus tardivement, on trouve des tubercules à tous les degrés de développement, mais constam-

ment et toujours il est facile de reconnaître que ces tubercules sont constitués par les éléments que nous venons de signaler.

Les cellules hépatiques semblent rester absolument indifférentes ; elles ne présentent aucune réaction ; les figures de karyokinèse y sont extrêmement rares ; les cellules en mitose ne sont pas plus nombreuses au voisinage des bacilles ou des tubercules que dans les points qui en sont le plus éloignés.

Lorsque les tubercules sont volumineux et confluents, ils compriment les travées hépatiques ; les cellules du foie deviennent fusiformes et finissent par disparaître par atrophie simple ; par un processus tout à fait identique à celui que l'on observe au voisinage des tumeurs malignes, des cancers secondaires.

En résumé, dans le foie, comme dans les autres organes, le tubercule est une agglomération de phagocytes, un nodule inflammatoire d'origine mésodermique ; les cellules épithéliales de l'organe ne prennent aucune part dans son édification.

M. Ch. MOREL (de Toulouse). — **Hépatite gommeuse chez un nouveau-né.**

Les grosses tumeurs gommeuses sont très rarement observées dans le foie des nouveau-nés ; on en compte à peine, d'après Hudelo, une douzaine d'observations dans la science. C'est cette rareté même qui nous a engagé à vous communiquer rapidement l'examen anatomo-pathologique d'un nouveau cas que nous avons eu l'occasion d'observer récemment.

Voici tout d'abord les renseignements cliniques que nous avons pu recueillir : L'accouchement s'est fait dans le cours du huitième mois ; la mère, pendant toute la durée de la grossesse, avait été bien portante. A son entrée à l'hôpital pourtant, on constata un léger degré d'hydramnios.

L'enfant naît chétif ; il respire mal. Malgré les soins dont on l'entoure, il se cyanose de plus en plus et meurt 5 heures après sa naissance.

A l'autopsie, on constate qu'une grande partie du parenchyme pulmonaire est demeurée imperméable à l'air — dans le péricarde, il y a un épanchement séreux assez abondant. — La rate est rouge, hypertrophiée, volumineuse.

Le foie, d'un rouge sombre, beaucoup plus gros que normalement, pèse 200 grammes.

A sa surface, on voit trois taches blanc-jaunâtre, irrégulièrement arrondies, mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre. — Elles sont entourées par une auréole rouge et font une très légère saillie. Leur aspect rappelle assez bien celui des cancers nodulaires du foie ; on peut le comparer plus exactement encore à l'aspect de certains infarctus anémiques de la rate.

Par la palpation, on sent très nettement que ces taches correspondent à des parties indurées contenues dans la profondeur du parenchyme hépatique.

A la coupe, on trouve dans l'épaisseur du lobe gauche quatre masses dures, irrégulières, blanc-jaunâtre ; trois d'entre elles arrivent jusqu'à la surface de l'organe formant les taches que nous venons de décrire.

Dans le lobe droit, on constate la présence d'une grosse tumeur, et, sur des coupes, on voit nettement que cette tumeur a son point d'implantation au niveau du hile du foie, vraisemblablement sur la gaine glissonnienne qui entoure les gros vaisseaux. Du côté opposé à son point d'implantation, elle donne naissance à des digitations qui suivent très nettement les ramifications vasculaires.

Je serai bref sur l'examen histologique de cette pièce.

Les parties du parenchyme hépatiques situées entre les tumeurs et qui, à l'examen macroscopique, semblent simplement congestionnées, présentent, au microscope, à un degré extrême, les altérations qui caractérisent l'hépatite syphilitique au début : Les capillaires y sont dilatés, gorgés de sang ; les leucocytes s'amassent en de très nombreux points pour y former de petits nodules, véritables syphilômes miliaires composés de 10 à 12 globules blancs.

Au niveau des parties formant tumeur, on reconnaît facilement des gommes avec tous leurs caractères ; leur centre est dégénéré, granulo-graisseux ; les vaisseaux y montrent des lésions très intenses d'endartérite.

Mais je ne veux pas insister davantage sur cet examen histologique ; ce qui fait, en effet, tout l'intérêt de cette observation, c'est la grosseur, l'étendue des altérations gommeuses ; c'est à ce titre seulement qu'elle méritait de retenir quelques instants votre attention.

M. MÉNEAU (de la Bourboule). — **A propos d'un nouveau cas de tuberculose cutanée.**

L'observation que je vais vous rapporter a trait à la question des *Tuberculides*, qui a fait, depuis ces derniers temps, l'objet de plusieurs communications à la Société française de Dermatologie.

Historique.— L'étude des tuberculides ne remonte pas très loin, Le premier auteur qui y ait fait allusion est Cœsar Bœck, de Christiania, dans un mémoire paru en 1880. Malheureusement, ce mémoire, publié en norwégien, passa inaperçu.

Bœck avait donné à cette affection le nom de *Lupus érythémateux disséminé*. Il la considérait comme une forme du Lupus érythémateux disséminé de Kaposi, et la rapprochait de certaines formes de Lupus érythémateux, étudiées par Hutchinson.

Brocq, en 1890, décrivit l'affection sous le nom de *folliculite disséminée symétrique des parties glabres à tendance cicatricielle*.

L'année suivante, Barthélemy l'étudia sous le nom de *folliclis* et d'acnitis.

Cette même année, Bronson en publia un cas sous le nom d'*akne varioliformis* et Lukasiewicz, un cas au moins très voisin, sinon identique, sous celui de *folliculitis exulcerans*.

L'*hydradenitis destruens suppurativa* de Pollitzer doit en être rapprochée, ainsi que l'*Idrosadénite suppurative disséminée* de M. le professeur Dubreuilh.

Tanret publia dans sa thèse, inspirée par M. Dubreuilh, en 1894, trois nouvelles observations d'idrosadénites.

En 1895, M. Hallopeau en a publié, en collaboration avec Le Damany, un cas sous le nom de *Lupus érythémateux anormal, folliclis ou type morbide nouveau*.

En avril 1896, Du Castel en étudia un cas sous le nom de *folliculitis scrofulosorum*, et en juillet de la même année, Tenneson, Leredde et Martinet en ont publié deux autres cas, sous le nom de *granulôme innominé*. En novembre 1896, Hallopeau et Bureau en décrivirent un nouveau cas sous le titre de : *Sur un nouveau cas de l'affection dite folliclis et ses rapports possibles avec la tuberculose*.

En décembre 1896, Spiegel, de Cologne, a communiqué un cas observé à la Clinique de Unna. En même temps, Darier publiait deux nouveaux cas sous le nom de *Tuberculides cutanées*..

En janvier 1897, Du Castel, Hallopeau et Bureau, Thibierge et

Brocq rapportaient quatre nouveaux cas sous les titres de : 1° *Lupus érythémateux avec squames psoriasiformes de la face et folliclis des mains ;* 2° *un nouveau cas de tuberculides acnéiformes et nécrotiques* ; 3° *un nouveau cas de folliculites disséminées chez un sujet atteint de polyadénopathies tuberculeuses ;* 4° *un nouveau fait pour servir à l'histoire des tuberculides.*

Enfin, Bœck a repris et synthétisé l'étude de tous les cas publiés jusqu'ici, dans un travail d'ensemble paru au commencement de cette année (1898) dans les *Arch. f. Derm. et Syph.*, intitulé *Die Exantheme der Tuberculose.*

L'affection qui nous occupe sévit, en effet, chez des sujets, sinon tuberculeux avérés, au moins candidats à la tuberculose et parfois même de souche tuberculeuse évidente ou porteurs de lésions franchement tuberculeuses.

La scrofule-maladie, telle que Lugol et Bazin l'ont décrite, a été démembrée au profit de la tuberculose et de la syphilis.

Il est cependant des éruptions cutanées qui surviennent sinon constamment, au moins des plus fréquemment, chez des individus qui se montrent tôt ou tard infectés par la tuberculose. Bien que les méthodes d'investigation actuellement en usage (examen microscopique ou inoculations) ne permettent pas d'y déceler la présence du bacille de Koch, on ne saurait leur dénier une certaine parenté avec la tuberculose.

Tel est le lupus érythémateux de Bœck ou tuberculide de Darier.

La pathogénie de ces éruptions *tuberculoïdes*, pour employer l'expression de Barthélemy, se rapproche de celle du lupus érythémateux et du lichen des scrofuleux. Il s'agit d'une toxidermie produite par la circulation dans le sang des toxines élaborées par une bactérie, ou, comme l'a dit Barthélemy en 1893, d'une *Toxidermite polymorphe.*

Il s'agirait de lésions dues soit à des toxines, soit à des infections surajoutées, à mettre à la suite des formes où la tuberculose cutanée n'est plus contestable, telles que le lupus, les ulcères ou les gommes.

Sauf Pollitzer, tous les auteurs y ont vu une manifestation de la scrofulo-tuberculose.

Nous avons dit tout à l'heure que le microscope n'avait pas encore pu déceler le microbe dans l'examen anatomo-pathologique des lésions causées par les tuberculides, pas plus que l'inoculation sur les animaux n'avait pu donner de résultats positifs. Mais la clinique permet de déceler l'infection bacillaire et de lui attribuer la cause et l'origine de l'affection. Les deux premiers cas publiés par Boeck

en 1880 avaient trait à deux jeunes gens de 20 et 30 ans, tous deux scrofulo-tuberculeux depuis leur enfance, porteurs de polyadénopathies et d'affections oculaires tuberculeuses, et, chez tous les malades observés par Boeck pendant les 17 ans qui ont séparé la publication de ses deux mémoires, la maladie était indubitablement liée à la tuberculose.

Une malade de Barthélemy était nettement lymphatique. Une des malades de Tanret avait des antécédents strumeux.

La malade de Brocq (1897) ne semblait pas présenter de tare tuberculeuse nette ni personnelle, ni familiale, mais présentait des adénopathies cervicales accentuées et avait eu dans son enfance des manifestations scrofuleuses et à 20 ans des lésions rappelant le lupus érythémateux.

La malade présentée par Hallopeau en 1895, âgée de 22 ans, avait depuis un an de volumineux ganglions dans la région carotidienne droite.

Dans le cas publié en collaboration avec Bureau (1896), la malade avait eu, 9 ans auparavant, un volumineux ganglion suppuré de l'aisselle droite enlevé par M. Nicaise en 1885, et depuis un an un nouveau ganglion était survenu dans l'aisselle gauche. Elle présentait de plus des signes manifestes d'induration du sommet droit.

L'une des sœurs de la malade présentée par le même auteur en 1897 était morte de tuberculose pulmonaire; un de ses enfants, âgé de 11 ans, était atteint d'adénite cervicale suppurée.

Pour du Castel, l'affection forme un de ces types morbides que présentent les sujets atteints de tuberculose, et particulièrement ceux atteints de tuberculose ganglionnaire ulcérée.

Pour Darier (1896), il existe une relation certaine entre les tuberculides cutanées et la tuberculose. On les constate très habituellement chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire. Quelquefois, elles coïncident avec des tuberculoses cutanées, lupus ou gommes scrofuleuses.

Les malades de Tenneson étaient scrofuleux (1896).

Le malade de Hallopeau et Bureau (1897) avait perdu une de ses sœurs de méningite, avait eu de fréquents maux d'yeux dans son enfance et des glandes au cou, dont plusieurs s'ulcérèrent à la longue et suppurèrent dès lors sans jamais se cicatriser.

La malade de du Castel (1896) avait des adénopathies cervicales qui suppurèrent à plusieurs reprises et subsistèrent malgré l'incision au bistouri, donnant issue à du pus de temps à autre, se tarissant pendant quelque temps.

Terminologie.— Boeck avait donné, dès 1880, à cette affection le nom de *lupus erythématosus disseminatus*, terme qu'il a remplacé dans son dernier mémoire sur les *Exanthèmes de la tuberculose*, par celui de *lupus exanthematicus*, en raison de ses relations avec la forme discoïde et la forme disséminée du lupus érythémateux, telles que Kaposi les a décrites.

La dénomination choisie par Brocq a le tort d'être un peu longue. Celle de Barthélemy, par contre, est courte et claire. Nous nous permettrons cependant une critique.

M. Barthélemy a décrit, sous le nom d'acnitis, des folliculites distinctes de l'acné, quoique lui ressemblant, procédant par poussée *aiguë*, ne laissant pas de fistulette, et disséminées sur tout le corps.

La folliclis, au contraire, aurait une marche chronique; les lésions resteraient localisées et groupées sur certains points très circonscrits, formées d'éléments plats, ombiliqués au centre par le ramollissement de la lésion.

M. Barthélemy admet l'influence tuberculeuse non seulement comme terrain, mais comme marche de lésion, dans la folliclis. Il ne l'admet pas dans l'acnitis, qui se rattacherait plutôt à l'arthritisme

Ces distinctions ne nous paraissent pas justifiées. L'acnitis et la folliclis nous semblent être l'expression d'un même type morbide. L'aspect de l'éruption, rappelant l'acné disséminée chez la première ou la folliculite dans la deuxième, ne suffit pas à les différencier, et nous verrons que notre sujet présentait à la fin de petits boutons indurés paraissant sous-cutanés, comme ceux de l'acnitis, en même temps que les éléments papuleux au début et nettement dermiques de la folliclis. Ces deux dénominations, tout comme celles de Lukasiewicz, Pollitzer, Dubreuilh, du Castel, Tenneson, ont le tort de reposer sur une pathogénie qui n'est pas encore bien nettement déterminée, les lésions glandulaires n'étant peut-être que des lésions avancées de la maladie. Celle de Bronson n'est pas soutenable, car ce n'est ni de l'acné, ni de la folliculite, et le mot d'acné varioliforme sert déjà à désigner deux affections très différentes, ce qui ne peut qu'obscurcir la terminologie dermatologique.

Le mot de tuberculides, choisi par Darier, nous paraît bien préférable, car il s'appuie sur une étiologie qui, comme nous allons le voir, est presque universellement admise.

La nature tuberculeuse du lupus érythémateux est, en effet, des plus probables, sinon certaine, comme je suis tenté de le croire pour ma part. Tout le monde n'en est pas convaincu. Le mot de tuberculide ne laisse aucun doute dans l'esprit du praticien. Peut-être pourrait-on lui reprocher d'être un terme générique pouvant s'appli-

quer à tous les exanthèmes tuberculeux, sans en désigner spécialement un, et pour cette raison nous lui préférerions celui de scrofulide disséminée.

Car l'analyse des cas précédents démontre que, si chez certains malades on a trouvé la tuberculose confirmée soit dans les antécédents héréditaires, soit dans les antécédents personnels, presque chez tous on a pu déceler ce qu'on appelait autrefois la diathèse strumeuse.

L'intérêt de l'observation ci-jointe nous paraît résulter de ce que non seulement le sujet avait des antécédents héréditaires manifestement tuberculeux, mais était en même temps porteur de lésions sur la nature desquelles le doute n'est plus permis.

Observation.

Blanche F..., 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, mais a eu un peu d'adénite cervicale dans son enfance. On en retrouve les traces sous forme de ganglions durs.

Père atteint de bronchite chronique depuis sa jeunesse Tousse constamment, crache beaucoup et un peu partout.

La malade est le quatrième et dernier enfant. Les trois premiers sont morts, le premier à 5 mois très rapidement, de maladie inconnue ; le deuxième, à 16 ans, de péritonite chronique. Elle avait également une luxation congénitale des deux hanches ; le troisième enfant n'est pas venu au monde vivant (accouchement prématuré).

Antécédents personnels. — Blanche F. . a été nourrie au biberon. Elle a eu au premier mois quelques accidents d'athrepsie : à 3 ans, elle a éprouvé des accidents pulmonaires, qui ont duré trois mois et à la suite desquels ont persisté des adénites cervicales. A 6 ans, sont survenus aux deux annulaires des spina ventosa, qui ont été opérés par excision de l'os de la phalange. L'os s'est refait, mais est resté un peu difforme. Puis le coude droit a été atteint d'ostéite, qui a nécessité un râclage, le premier métatarsien gauche s'est totalement éliminé à la suite de tuberculose, et le premier métatarsien droit porte également des cicatrices d'ostéite tuberculeuse.

Actuellement, l'enfant est de taille moyenne, plutôt un peu maigre, porteur de *ganglions cervicaux* gros et durs, qui forment des tumeurs bosselées soulevant la peau.

Au-dessous de l'oreille gauche, et consécutivement à un ganglion abcédé, se voit une plaque de *lupus* tuberculeux de la grandeur d'une amande. On trouve une cicatrice de même origine au-dessous de l'oreille droite.

On voit des trous de l'*ostéite tuberculeuse* au coude droit à la première phalange des deux annulaires, au pied gauche dont le premier métatarsien a totalement disparu.

L'enfant est amenée à la Clinique dermatologique de la Faculté [1], pour une éruption, qui est apparue pour la première fois, il y a trois ans, à la suite de la troisième opération pratiquée sur les os.

Cette éruption était formée d'une demi-douzaine de boutons disséminés sur tout le corps. Ces boutons ont guéri en laissant de petites cicatrices.

Il y a deux ans, pendant l'hiver 1895-1896, l'éruption a reparu plus abondante, mais a guéri de la même façon.

A la suite d'une saison aux bains salés de Dax, l'éruption a complètement disparu pendant un an, puis a reparu au printemps 1897 et est revenue plus abondante que jamais en septembre dernier.

Etat le 27 janvier 1898. – L'éruption occupe les membres supérieurs, la face, les jambes. Elle est surtout abondante au niveau des coudes, de la face postérieure des avant-bras et de la face dorsale des mains, qui sont criblées de lésions à tous les degrés de l'évolution (papules rosées du volume d'un grain de chènevis ou de mil, rougeâtres, surmontées d'une pustule ou d'une croûte ; cicatrices violacées ou blanches). Les cicatrices sont surtout nombreuses sur la partie dorsale et interne des avant-bras ; les lésions récentes, sur la face dorsale des mains. Les doigts n'en présentent qu'un petit nombre, la face palmaire est indemne, bien qu'on rencontre sur l'éminence thénar, des deux côtés, quelques lésions en voie de régression, siégeant sur le bord de la main, en un point où la peau a déjà les caractères de la peau palmaire.

Les lésions les plus récentes sont constituées par une papule rosée, pâle, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, arrondie, bien limitée, dure, s'enfonçant dans la peau sous forme d'un petit nodule dur, bien limité, indolent, d'autant plus profond que la papule est plus grosse, donnant parfois l'impression d'un grain de plomb enchâssé dans la peau. On trouve aussi quelques papules superficiellement situées. Du reste, dans aucun cas, les nodules n'étaient franchement sous-cutanés et mobiles sous la peau.

Un peu plus tard, ces papules se surmontent d'un point jaunâtre, atteignant rarement 1 millim. de diamètre, puis d'une croûte, sous laquelle on trouve une petite ulcération arrondie et profonde.

A ce moment, la papule devient plus rouge, s'élargit un peu, s'entoure d'une auréole rougeâtre. Finalement, la papule s'affaisse, la croûte tombe, laissant une cicatrice arrondie, bien limitée, parfois déprimée, d'abord violacée, plus tard blanche, dans les lésions très anciennes.

Quelques-unes des lésions les plus petites et les plus superficielles restent pâles et se surmontent d'une petite croûte ambrée, sans avoir jamais montré de pustules manifestes. D'autres, parmi les plus grandes, se sont surmontées d'un petit soulèvement bulleux de 2 ou 3 millim. de diamètre. Aucune des lésions n'est centrée par un poil. Du reste, le système pileux est extrêmement peu développé.

[1] Je dois cette observation à l'obligeance de M. le professeur agrégé Dubreuilh, chargé du cours de dermatologie à la Faculté de Bordeaux, et je suis heureux de pouvoir l'en remercier publiquement ici.

Toutes les lésions sont parfaitement indolentes.

Sur les bras, on trouve des lésions récentes ou parvenues au stade cicatriciel, à la face postérieure. Il n'y a pas trace de Kératose pilaire.

A la face, on trouve quelques petites papules superficielles, disséminées, surtout sur les joues.

Rien sur le tronc.

Aux fesses se voient quelques petites cicatrices.

Aux jambes, les parties inférieures, surtout en avant et en dehors, sont criblées de petites cicatrices pigmentées, très foncées, brunes ou violacées ; les unes, miliaires et bien limitées, d'autres, plus grandes, irrégulières, atteignant 10 à 15 millim. de large.

Les lésions n'ont nulle part tendance à se grouper.

Histologie. — Note remise par M. le professeur Dubreuilh, de Bordeaux.

Nous avons pu examiner trois pièces provenant de 2 malades. Chez la malade de l'observation (Carré) publiée dans la thèse de Tanret (Bordeaux, 1894), les deux lésions excisées étaient déjà en voie de régression.

Dans toutes les deux, on trouve un cordon cicatriciel s'enfonçant profondément dans le derme et contenant un boyau épithélial dont la nature ne peut être déterminée avec certitude. Dans le voisinage, les follicules pileux sont intacts, les glomérules sudoripares sont pour la plupart enflammés, noyés dans une abondante infiltration de lymphocytes, quelques-uns sont complétement détruits. L'infiltration se prolonge le long des conduits excréteurs. Tous les vaisseaux de la région sont entourés d'une gaîne d'infiltration surtout accusée dans la région sous-papillaire.

Dans l'observation ci-contre, la lésion est toute récente, et elle est franchement folliculaire. Elle est centrée par un follicule pilo-sébacé complètement détruit mais encore reconnaissable.

Dans le voisinage, on trouve tous les vaisseaux entourés d'une infiltration de lymphocytes et les glomérules sudoripares plus ou moins infiltrés.

La recherche des microbes a été infructueuse.

Le point de départ de la lésion paraît donc être assez variable. Dans quelques cas, il peut être le follicule pileux, dans d'autres les glomérules sudoripares, et il est probable que les vaisseaux sanguins sont les premiers atteints et que les follicules ou les glandes ne sont plus particulièrement altérés que parce que les vaisseaux sont plus nombreux autour de ces organes différenciés.

Pathogénie.—Peut-être, comme Barthélemy l'a soutenu dès 1890, s'agit-il d'une maladie infectieuse.

Mais, comme on n'a jamais pu trouver, dans le derme, de microbes pyogènes, comme le siège profond des lésions initiales ne peut faire supposer une infection provenant directement du dehors, il faut bien admettre l'apport par la circulation d'un agent contaminant dans les vaisseaux du derme et y déterminant des altérations.

C'est l'idée de Hallopeau ; c'est aussi celle de Boeck.

Le processus pathologique part des vaisseaux sanguins. Sa localisation fréquente autour des follicules sébacéo-pilaires et des glandes sudoripares dépend du grand nombre de vaisseaux qui y sont normalement situés. Les vaisseaux sont énormément agrandis ; l'endothélium vasculaire prolifère, au point de paraître obstruer le calibre des vaisseaux. En même temps, le vaisseau s'entoure de masses cellulaires plus ou moins abondantes qui s'étendent en traînées à travers la peau. Il en résulte un trouble nutritif, le courant sanguin se ralentit. L'endothélium vasculaire est seul atteint au début. Plus tard, les toxines qui circulent dans le sang pénètrent plus facilement par les parois vasculaires altérées dans les tissus dont l'oblitération des vaisseaux, l'action concomitante des toxines produisent la nécrose.

Traitement. — On comprend combien est important pour le praticien de savoir reconnaître ces éruptions, qui sont l'indice certain d'une infection tuberculeuse de l'organisme. Il pourra ainsi tenir constamment la tuberculose en surveillance, la maintenir par un traitement approprié dans certaines limites de bénignité et, si possible, l'empêcher ainsi de gagner les organes nobles, indispensables à la vie.

Le traitement doit être local et général. Au point de vue local, Boeck recommande les applications d'eau blanche (compresses, lotions ou pommades).

Au point de vue général, il recommande les toniques (fer, quinine, huile de foie de morue).

On sait, du reste, depuis Bazin, que le traitement des scrofuleux doit s'adresser avant tout à la diathèse.

Tout ce qui accélère la nutrition, améliore la scrofule. A ce titre, la médication par les eaux chlorurées sodiques en général et les chlorurées sodiques arsenicales en particulier a donné d'excellents résultats.

Nous pourrons dire avec Escot que, dans ce cas, «la Bourboule est appelée à remplir dans la médication de l'enfance un rôle parallèle à

celui des huiles de foie de morue», car elle agit, comme nous l'avons démontré ailleurs[1], en lui appliquant les belles paroles du professeur Bouchard, «en maintenant la vie ou en la ramenant à ses conditions normales, en prévenant la misère physiologique de l'élément qui en fait un terrain propice à la manifestation de la diathèse».

MM. BROUSSE et ARDIN-DELTEIL (de Montpellier). — **Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées.**

Nous avons l'honneur de vous présenter une observation de tuberculose cutanée intéressante par l'étendue des lésions, qui couvrent une grande partie de la surface tégumentaire, et par leur multiplicité, qui nous ont permis de trouver réunies sur un même sujet et à des stades divers de leur évolution toutes les variétés décrites de tuberculose de la peau.

Le sujet est une jeune fille de 16 ans, pas encore réglée, pâle, amaigrie, chloro-anémique, blonde, au visage couvert d'éphélides, et plongée dans un état de profonde misère physiologique. Dans son jeune âge, elle a présenté de nombreuses manifestations scrofuleuses, croûtes dans les cheveux, glandes au cou, écoulements par les oreilles. On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires.

Elle présente depuis l'âge de 4 ans l'évolution des manifestations morbides actuelles, qui ont débuté au niveau du gros orteil droit, consécutivement à une carie tuberculeuse de la première phalange, qui entraîna la perte du doigt. Un foyer semblable évolua vers la même époque sur le sternum de l'enfant.

Ces deux foyers spécifiques devinrent la source d'une série d'inoculations secondaires effectuées par le grattage, sous le couvert d'une malpropreté longtemps entretenue, qui a suffi à disperser les germes tuberculeux en des points très divers de la surface tégumentaire, et à produire les lésions actuelles. Autour du foyer du pied droit, la peau s'est inoculée petit à petit. Tous les orteils, puis le pied, la cheville, la jambe, ont été successivement englobés dans le processus tuberculisant, pendant qu'évoluait, à la racine du même membre, une adénite inguinale étendue, qui a laissé une large cicatrice étalée, gaufrée, pigmentée.

Successivement, d'autres lésions apparurent sur la face, le cou, le membre supérieur, et dont certaines étaient encore en train d'évoluer lorsque nous vîmes la malade pour la première fois.

A ce moment, nous pûmes constater des lésions très étendues et multiples, que nous allons décrire succinctement.

[1] Méneau ; *La Bourboule et ses indications*, Paris, Masson et Cie, éditeurs.

Le membre inférieur droit présente les lésions les plus invétérées, qui datent de l'âge de 4 ans, c'est-à-dire que pendant douze années successives le processus a pu à loisir étendre ses ravages et englober presque tous les segments inférieurs jusqu'au genou. Le pied et la jambe présentent des altérations végétantes, compliquées d'éléphantiasis, et constituées par des saillies rugueuses, mamelonnées, parsemées d'excroissances verruqueuses, séparées par des sillons et des fissures. Par places, de larges placards croûteux épais, grisâtres, desséchés, recouvrent les lésions, qui, en d'autres points, surtout au niveau des sillons, suintent et laissent écouler une sanie fétide. Le membre ainsi atteint est entièrement déformé et devenu hideux, comme en font foi les photographies ci-jointes; — volumineux, engorgé, tuméfié, il a perdu son aspect normal, pour devenir grossièrement cylindrique; le système pileux est développé d'une façon exagérée; la peau, là où elle n'est le siège d'aucune production hyperplasique, est œdémateuse, dure, comme blindée, doublée d'une couche cartilagineuse sous-jacente. Le pied, absolument informe, présente à son extrémité une masse fortement végétante, irrégulièrement mamelonnée, ressemblant à la surface d'un chou-fleur, et constituée par la fusion des orteils, qu'il est absolument impossible de distinguer et de séparer les uns des autres.

Ces lésions présentent un bel exemple de tuberculose de la peau, du type décrit par Leloir et Widal, sous le nom de *lupus papillomateux*, par Riehl et Paltauf, sous celui de *tuberculose verruqueuse*. Cette forme siège de préférence aux extrémités et sur les membres, et s'accompagne fréquemment de transformation éléphantiasique des membres. Elle est caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par des lésions prédominant dans la couche dermo-papillaire, avec développement exagéré des papilles.

Sur le membre supérieur droit, on constate, au niveau de la main, un *spina ventosa* de l'auriculaire, qui a entraîné la dégénérescence tuberculeuse de toute la racine du doigt, dont la peau mamelonnée présente des lésions identiques à celles des orteils. Le ganglion épitrochléen a été consécutivement le siège de lésions ulcéro-gommeuses, qui se traduisent sur la face interne du bras par une large ulcération anfractueuse à bords soulevés.

Sur le cou, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, sous le maxillaire inférieur, on trouve des lésions ulcéreuses, les unes guéries, cicatrisées, les autres en voie d'évolution, irrégulièrement arrondies, à bords déchiquetés et soulevés. On a une tendance naturelle, chez les personnes scrofuleuses, à attribuer ces ulcérations à des lésions ganglionnaires. Ici nous ne croyons pas que tel soit le cas. Nous avons affaire à des *gommes cutanées*, produits d'inoculations secondaires, ayant débuté par une petite tumeur intra-dermique, dont l'évolution ultérieure et la transformation caséeuse amènent l'ulcération. Le cou n'est pas tuméfié, et le système ganglionnaire paraît intact.

Enfin, *sur la face*, au niveau de la pommette gauche, on trouve une lésion typique, qui, pour toute personne ignorant les autres lésions de la malade, est un *lupus*, constitué par un noyau central rouge, un peu congestionné, où il semble apparaître de petits points jaunes, caséeux, et entouré d'une bordure blanche cicatricielle et d'une bordure périphérique à bords polycycliques, ornée de nodules mollasses caractéristiques. Cet ensemble de lésions se con-

firmant, se contrôlant en quelque sorte les unes les autres, fit porter le *diagnostic* de *tuberculose cutanée* à manifestations multiples et variées, diagnostic d'ailleurs confirmé par l'*examen microscopique* des téguments malades, qui montre l'existence de foyers tuberculeux très nets, avec diapédèse abondante et amas de cellules géantes.

La *lèpre* et la *syphilis* avaient été écartées d'emblée.

Cette malade est une démonstration frappante, saisissante, de l'unité de nature des manifestations de la tuberculose cutanée, dont elle présente à peu près complètement toutes les variétés.

a) *Tuberculose verruqueuse*, sous forme d'altérations fortement végétantes du pied et de la jambe droite, avec éléphantiasis des téguments.

b) *Gommes scrofulo-tuberculeuses* avec ulcérations anfractueuses des téguments, siégeant à gauche de la face, sous le maxillaire inférieur, et en avant du sterno-mastoïdien gauche.

c) *Lupus vrai* de la joue gauche.

En présence de lésions aussi étendues, surtout en ce qui concernait les productions pathologiques du membre inférieur, on ne pouvait songer à un traitement bien radical, qui eût consisté dans l'excision de toutes les masses papillomateuses, suivie de greffes cutanées.

Aussi se borna-t-on à tenter de modifier par d'autres moyens les lésions constatées.

Tout d'abord, l'enfant fut débarrassée du spina-ventosa qui avait détruit l'auriculaire de la main droite.

Puis elle fut soumise à une série de séances de curettage énergique des lésions verruqueuses de la jambe, suivies d'applications de pointes de feu, le tout avec anesthésie générale à cause de l'étendue de chaque intervention. Un pansement humide antiseptique recouvrait le membre en permanence. Les lésions ulcéreuses modifiées par des topiques antiseptiques furent ultérieurement traitées, ainsi que le placard lupique de la joue, par des applications de chlorophénol.

En même temps, un traitement général tonique et reconstituant était institué. Et nous ne nous méprenions point sur son importance, capitale en l'espèce, en présence de lésions aussi torpides, à évolution aussi lente, aussi localisée, malgré leur diffusion. La peau seule paraissait atteinte, en effet, chez notre malade, qui ne présentait à l'auscultation aucun signe inquiétant, malgré le fardeau tuberculeux qu'elle traînait après elle depuis douze ans !

Comme adjuvant du traitement général, on soumit d'abord la malade à quelques bains de Salies ; puis elle fut envoyée à deux

reprises, à trois mois d'intervalle, faire un séjour à la station de Balaruc.

Sous l'influence de ces diverses interventions, nous avons vu les grosses lésions du membre inférieur se modifier assez heureusement pour permettre à la malade de marcher sans fatigue. Les téguments, tout en restant éléphantiasiques, se sont détergés et assouplis ; le pied, naguère informe et immobilisé sur la cheville, a repris un aspect moins hideux ; il est maintenant reconnaissable, comme en témoignent les photographies ci-jointes. Il peut effectuer des mouvements assez amples de flexion et d'extension.

Les lésions ulcéreuses du bras et du cou se sont cicatrisées. Le lupus de la face lui-même est remplacé par une cicatrice blanchâtre, nacrée, à disposition radiée, avec tendance légère à la chéloïde.

Enfin, l'état général s'est considérablement amélioré. L'anémie s'est atténuée, la menstruation s'est établie ; un embonpoint de bon aloi a succédé à la maigreur inquiétante du début, et la malade a pu quitter l'hôpital après 8 mois de traitement, sinon guérie, tout au moins considérablement améliorée.

Cette observation, intéressante par la réunion chez le même sujet d'une tuberculose verruqueuse de la peau, de lésions ulcéro-gommeuses et d'un lupus vrai de Willan, l'est aussi par ce fait que la malade, quoique couverte depuis douze années de productions tuberculeuses, ne présente encore aucune trace de manifestations pulmonaires, aucune trace de tuberculose viscérale.

M. Méneau, à propos de la communication de MM. Brousse et Ardin-Delteil, rappelle qu'il a écourté sa discussion. Il dit de l'influence de l'état général: « Je crois que le traitement thermique par les eaux chlorurées sodiques est très actif ». Il mentionne les eaux de la Bourboule, qui contiennent de l'arsenic et qui pourraient être plus actives.

M. Faivre. Il rappelle l'observation d'une malade semblable à celle de M. Brousse. Celle-ci soigne son fils tuberculeux. Elle avait un bouton acnéique qui, en 6 mois, s'est transformé en lupus éléphantiasique avec végétations, fissures etc.

Il appliqua de la pommade à la créosote qui a modifié rapidement l'état local. Il note l'heureuse influence de la créosote (spécifique peut-être). Il insiste encore sur l'état général.

Il recommande le soufre, qui doit être très actif.

M. S. ARLOING (de Lyon). — **Agglutination du bacille de la tuberculose vraie.**

I. Personne, à ma connaissance, n'a parlé de l'agglutination du bacille de la tuberculose vraie par certains sérums sanguins.

Depuis longtemps, je cherchais à provoquer ce phénomène, dans le but de m'en servir à apprécier quelques changements imprimés expérimentalement à la masse sanguine. J'y ai réussi dans ces dernières semaines, grâce à l'obtention de cultures en milieux liquides où les bacilles sont isolés les uns des autres.

II. Une fois en possession de ces cultures, j'ai examiné, au point de vue sus-indiqué, l'action du sérum de plusieurs espèces animales.

Le sérum du lapin et du cobaye sains n'est pas agglutinant, mélangé à 10 fois son volume de culture. Celui de la chèvre normale détermine parfois une trace d'agglutination.

Ensuite, et par ordre d'activité, je citerai : le sérum de chien, de vache, d'âne, de cheval. Ce dernier clarifie souvent la culture d'une façon complète.

Si l'on prend un animal dont le sérum est très peu ou non agglutinant à l'état normal, on peut y faire naître cette propriété nouvelle et l'amener à une grande intensité par des injections sous-cutanées successives de tuberculine ou de bacilles de Koch, délayés dans un véhicule.

J'ai rendu le sang du lapin agglutinant par huit injections de tuberculine, comprenant 26 gouttes, faites en l'espace de huit jours, et celui d'une chèvre par huit injections comprenant 4 centim. cubes de tuberculine brute. J'ai obtenu le même résultat avec des inoculations de bacilles.

J'ai observé les mêmes faits sur l'âne.

Le sérum très agglutinant de la chèvre précipite les bacilles de la tuberculose aviaire, aussi bien que les bacilles de Koch. Ajouté à une culture en bouillon glycériné, dans la proportion de 1/4, il provoque le rapprochement des bacilles en grumeaux au fur et à mesure de leur multiplication.

III. L'agglutination étant bien constatée à l'aide du sérum d'individus en cours d'infection, j'ai songé à examiner l'action du sérum des hommes en puissance de tuberculose, en suivant la voie si heu-

reusement tracée par M. Widal, et, comparativement, le sérum d'individus sains ou sous le coup de maladies que l'on supposait autres que la tuberculose.

Le nombre de mes essais n'est pas encore très considérable. Il sera augmenté incessamment dans des proportions qui permettront, je l'espère, de juger si l'on pourra tirer parti de l'agglutination du bacille de Koch par le diagnostic et le pronostic de la tuberculose.

Dans tous les cas, et à titre provisoire, voici le pourcentage qui résulte de mes premières observations :

EFFETS	TUBERC. PULM. %	TUB. CHIRURG. %	MALADIES DIVERSES %	EN BONNE SANTÉ APPARENTE %
Agglutinant.....	93.75	90.89	33.33	22.22
— bien...	56 25	36.35	11.11	11.11
— imparf.	37.50	54.54	22.22	11.11
N'agglutinant pas..	6.25	9.09	66.60	77.77

Je tiens à faire remarquer que, sous le titre « maladies diverses », figuraient plusieurs affections thoraciques aiguës sous lesquelles se dissimulait peut-être la tuberculose. Je dirai, de même, à propos du quatrième groupe, que la tuberculose se conciliait peut-être chez quelques sujets avec la bonne santé apparente.

Je terminerai là cette communication, laissant à chacun le soin de concevoir les espérances qu'elle peut susciter.

M. BOINET (de Marseille). — **Grands abcès du foie tardifs consécutifs à la dysenterie de nos climats.**

Les vastes abcès du foie nostras ne sont pas rares. Nous en avons publié 3 cas dans la *Revue de Médecine* (janvier 1897). Quelque temps après, le D^r Jourdan en a réuni 38 faits dans sa thèse de Doctorat (Lyon, 1897). Nous en trouvons 9 observations dans le *Traité de l'hépatite suppurée*, de Bertrand et Fontan. A cette liste nous pouvons ajouter encore quatre nouveaux cas d'abcès du foie nostras. Si on examine les détails de toutes ces observations, on voit

que souvent une dysenterie, parfois légère, a précédé de quelques mois, rarement d'une année, le développement de l'abcès du foie. L'observation personnelle suivante prouve que l hépatite suppurée peut être constatée trois ans après une dysenterie. « Joannès, fort, bien constitué; non alcoolique, âgé de 29 ans, n'ayant jamais quitté la France, contracte, en 1893, à Fontaine, petit village des environs de Lyon, une dysenterie nettement caractérisée par de nombreuses selles composées de glaires, de matières d'aspect graisseux, de sang. Les épreintes sont fort pénibles. Le malade compare les douleurs qu'il éprouve à l'anus à celle que produirait un fer rouge. Cette dysenterie dure un mois et demi ; le malade est, à ce moment, si faible et si amaigri qu'il ne peut plus travailler à l'atelier.

En avril 1894, il va à Marseille, et a, pendant deux jours, des selles dysentériques. Vers la fin de l'année, il reçoit un coup de brancard dans la région hépatique. La douleur disparaît au bout d'une heure, et le malade se remet immédiatement au travail. Il vient nous trouver, en août 1897, et nous constatons un vaste abcès du foie faisant une forte saillie à l'épigastre. Chloroformisation, incision couche par couche, suture à la paroi abdominale de la poche non adhérente, large incision de l'abcès, issue d'un litre de pus. En introduisant le doigt dans cette vaste cavité, je constate que la paroi inférieure de l'abcès n'a qu'un centimètre d'épaisseur. Le pus contient des staphylocoques. Les amibes n'existaient pas. Au bout de trois semaines, la guérison était complète et s'est maintenue depuis cette époque ».

Réflexions — Les 7 cas d'abcès tardifs du foie réunis par Josserand (*Lyon médical*, 1897, pag. 421) sont consécutifs à des dysenteries des pays chauds ; souvent, ces malades sont considérés comme des phtisiques au troisième degré. Nous avons observé à l'Hôtel-Dieu deux cas analogues. Malgré l'évolution lente et torpide de l'abcès du foie tardif de notre malade, malgré la forte saillie de cette poche à l'épigastre, nous n'avons constaté aucune adhérence. Autant elles sont exceptionnelles dans les abcès du foie nostras, autant elles sont relativement fréquentes dans les abcès tropicaux que nous avons vus au Tonkin. Elles expliquent la tendance qu'ont ces abcès à s'évacuer par le gros intestin et par les bronches. En résumé, ces 51 cas d'abcès du foie nostras doivent, en clinique, faire songer à la possibilité de cette affection. Il faut rechercher avec soin dans les antécédents l'existence, même éloignée, d'une dysenterie. Sa bénignité peut la faire passer inaperçue ; mais, même à ce faible degré, elle peut déterminer un abcès du foie, comme le prouvent les cicatrices cæcales que nous avons trouvées à l'autopsie de malades

atteints d'abcès du foie, qui niaient cependant toute dysenterie antérieure.

M. Arnozan rappelle le cas d'un malade à gros foie : il avait eu une dysenterie bien avant. Il fait la ponction qui amène du pus. On l'envoie en chirurgie, mais l'abcès ne se reproduisit pas; la ponction exploratrice seule amena la guérison.

M. FAIVRE (de Luchon).— **De l'emploi des eaux sulfureuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.**

On a beaucoup écrit sur le traitement de la phtisie par les eaux sulfureuses ; mais, de toutes les polémiques engagées, il n'est pas résulté de notions bien assises sur la Clinique. Je n'en veux pour preuve que cette vague indication donnée par le plus récent Traité de pathologie infantile: «Certaines cures d'eau conviennent à certaines formes de tuberculose».

La confusion et l'embarras viennent peut-être de la multiplicité des monographies recommandant telle ou telle source ; mais, dans les généralités mêmes, que d'avis différents ! « Le monde est plein de tuberculeux guéris par eaux sulfureuses» — dit Pidoux —; quel que soit le degré, si le sujet est apyrétique, n'hésitez pas.

M. Cazenave de la Roche, parlant des Eaux-Bonnes, entonnait le champ de la victoire sur toute la ligne en 1878; mais il faisait bientôt des réserves au sujet des phtisies éréthiques du premier degré.

Pour M. Ferras, en variant le mode d'administration, on peut soigner tous les tuberculeux ; si on a des accidents, l'idiosyncrasie du sujet, les promenades intempestives sont seules en cause. — « Moyen à double tranchant que l'excitation thermale » — écrit M. Bouyer, en 1890, pouvant produire de funestes résultats, si le traitement local est appliqué à faux.—Dans la *Gazette des Hôpitaux* (1873), Boulay condamne la congestion sulfureuse, qui rend fébriles les formes apyrétiques et donne des hémoptysies ; c'est l'inverse de Pidoux.

Je pris part la même année à une discussion assez vive provoquée devant la Société de laryngologie de Bordeaux par un véritable réquisitoire. M. le Dr Thomas concluait ainsi : « Il faut s'abstenir d'envoyer aux eaux sulfureuses même les suspects, sous peine, dans les formes torpides, de provoquer des poussées congestives, dans les formes éréthiques de mettre le feu aux poudres».

M. Challan de Belval répondit qu'autant les pulvérisations étaient dangereuses, autant les irrigations prolongées et les pédiluves étaient recommandables au moins chez les laryngés apyrétiques; et M. Rozier alla plus loin, rapportant des cas de guérison chez des phtisiques torpides ayant eu des hémoptysies.

D'une étude comparative faite par M. le Dr Leriche (*Gaz. Eaux*, septembre 1897) il ressort qu'à la condition de bien spécifier l'ordonnance, telle station guérit réellement les formes éréthiques et congestives, telle autre les formes torpides catarrhales. Ici l'eau sulfureuse décongestionne la muqueuse ; là elle aboutit, par substitution, à l'isolement de la granulation tuberculeuse, malgré sa faible teneur en principe actif.

Je n'ai pas la prétention d'avoir cité tous les hydrologues qui se sont occupés de la question ; il est d'autres abstentionnistes, d'autres partisans plus ou moins chauds qui n'en laissent pas moins le médecin traitant dans la perplexité lorsqu'il veut se faire une opinion sur l'opportunité d'une cure sulfureuse réclamée par un de ses malades. Aussi bien mon but est-il de ne pas perdre de vue l'exposé magistral que nous a fait M. le professeur Vergely dans cette modeste étude d'indication thermale.

Mais d'abord quelle est l'action des eaux sulfurées sodiques chaudes sur l'épithélium broncho-pulmonaire ? Je sais bien qu'elle varie d'intensité d'après la température, le degré de minéralisation, le mode d'administration ; mais, en ce qui concerne les stations pyrénéennes, on peut dire que toutes les sources irritent la muqueuse, la congestionnent. Point n'est besoin de choc plus ou moins direct ; inutile d'invoquer quelque tendance élective du sulfure de sodium ; l'influence exercée sur les terminaisons nerveuses va suractiver, par voie réflexe, les échanges interstitiels en tous les points de l'organisme, y compris le champ de l'hématose pulmonaire. Or, si nous ne connaissons pas l'action de la sulfurine sur le bacille de Koch, nous savons qu'on ne réveille pas impunément les produits de sécrétion qui survivent même aux microbes. Aussi torpide soit-elle, la tuberculose avérée ne doit être exposée qu'exceptionnellement à l'inflammation substitutive, d'où qu'elle vienne.

L'accélération nutritive, le renforcement du terrain prédisposé doit, au contraire, être assuré par tous les moyens possibles, d'abord pour prévenir l'invasion bacillaire, ensuite parce que les variétés évolutives futures de la tuberculose tiennent autant au degré de résistance de l'organisme qu'à la virulence du germe morbide. A ce point de vue, le coup de fouet sulfureux peut rendre les plus grands services. Ce qui revient à conseiller le traitement thermal au moment

où l'on n'a pas encore à craindre la congestion pulmonaire, c'est-à-dire avant l'éclosion de la bacillose sur les terrains qu'elle guette, de préférence, à la faveur de leur nutrition retardante, de l'oxydation languissante.

Il est, en effet, une série d'états morbides constitutionnels reliés par une filiation plus ou moins directe qui, sans être de la tuberculose, même latente, créent une susceptibilité individuelle à l'invasion par le fait même du ralentissement des échanges. Au premier rang se place la scrofule, qui peut, après avoir envahi les ganglions, mettre la peau ou le poumon en état de moindre résistance vis-à-vis des bacilles faiblement virulents, néanmoins spécifiques. Ce terrain, n'exposant par lui-même qu'à des fluxions catarrhales, se trouvera à merveille de l'action excitante des eaux sulfurées.

De même chez l'arthritique, dont la vie cellulaire est encore plus lente et qui a besoin d'élever son taux nutritif, bien qu'on l'ait déclaré vacciné contre la tuberculose, on aura recours avec avantage aux mêmes eaux.

Nous ne ferons que mentionner la résultante diathésique bâtarde qu'on a dénommée scrofulo-arthritisme, envisageant plus volontiers le lymphatisme qui, dans le jeune âge, prédispose aux infections pyogènes et qui, pour certains auteurs, représenterait la première période de la scrofule, dont la troisième cotoierait la phtisie.

Tel est le type des candidats aux eaux sulfureuses dont le signalement vous sera familier. Ce sont des enfants à l'apparence robuste, chez lesquels il faut chercher soigneusement la signature scrofuleuse. Ils ont la peau blanche et veinée des lymphatiques; ils ont eu, dans leurs premières années, de l'impétigo, de la blépharo-conjonctivite, une légère otorrhée; ils toussent de temps à autre, s'enrhument facilement et sont gênés du nez. Quelques ganglions cervicaux, augmentant de volume au moment des poussées trachéo-bronchiques, complètent le tableau.

Un jeune homme a eu, il y a plusieurs mois, une congestion pulmonaire de la base à marche traînante, dont il reste encore quelques traces, sans que l'auscultation du sommet n'ait jamais révélé le moindre craquement; il est de souche franchement rhumatismale.

C'est enfin un vieillard qui est atteint de bronchorrhée avec dilatation des bronches remontant à plusieurs années.

Dans ces cas, nous n'avons pas à craindre le réveil d'une latence, la généralisation des lésions fustigées; ce sont les formes que G. de Mussy appelait catarrhales.

Stimuler les leucocytes, réveiller leur vitalisme, faciliter la transformation des éléments lymphoïdes en tissu fibro-conjonctif,

porter en somme le pouvoir phagocytique à son maximum en excitant la circulation et les nerfs cutanés par le contact sulfureux, constitue un bon moyen d'aboutir à la sclérose bactéricide.

Il est une prédisposition tuberculeuse qui relève au premier chef de la médication thermale, c'est la syphilis. On connaît l'influence aggravante incontestable de la syphilis sur l'évolution du bacillle de Koch depuis la communication de M. Landouzy au Congrès de la tuberculose (1891) ; mais, envisagée isolément, la vérole est phtisiogène, tant elle diminue la puissance leucocytaire, d'après les récentes expériences de M. Ed. Chrétien. Sans compter qu'après une épreuve convaincante, le traitement spécifique peut être institué à doses massives sous l'influence adjuvante du sulfure de sodium. On peut bénéficier, à coup sûr, de l'action tonifiante qui s'accuse quelques mois après la cure et prévenir la pire association des deux phtisies.

Que reste-t-il donc pour les eaux sulfureuses dans le domaine clinique de la tuberculose pulmonaire *in esse* ? Sans craindre d'être accusé de partialité, nous serions tenté de répondre : « rien », si nous ne respections l'expérience de nos devanciers. L'opinion générale est qu'il faut réserver les formes torpides, dont le type est la tuberculose des neuro-arthritiques, qui reste longtemps fibreuse. Mais il ne faut pas oublier que les porteurs de cette forme sont sujets à des poussées pulmonaires et à des défaillances cardiaques. D'ailleurs, ne risque-t-on pas de substituer à un processus de guérison naturelle une fluxion trop active ? Les phtisiques apyrétiques qui végètent sur les confins de la deuxième période n'échappent à la congestion hémoptoïque qu'à la faveur d'une bronchorrée secondaire. Entre deux alternatives, est-il légitime de choisir la pire, et ne vaut-il pas mieux tenter la diminution des crachats, renforcer la nutrition par d'autres moyens moins aléatoires.

Quant aux phtisies du troisième degré, quelles qu'en soient la forme et l'étendue, elles doivent être éloignées des eaux même les plus faiblement minéralisées, sous peine d'augmenter des lésions parfois encore curables.

En somme, à mesure que le processus s'éloigne des prédispositions créées par la syphilis, la scrofule, l'arthritisme et le lymphatisme, nous devenons plus sceptiques. Par contre, nous sommes d'avis d'ouvrir toutes grandes les portes des établissements thermaux les plus sulfurés à la catégorie des malades : adultes qui ont une localisation cutanée ou muqueuse de nature franchement scrofuleuse, aux enfants lymphatiques qui ont leurs ganglions trachéobronchiques ouverts à l'adénopathie tuberculeuse, aux vieillards

qui, avec un cœur sain, sont atteints d'anciennes bronchorrées greffées sur l'arthritisme, à tous ceux enfin qui ont des antécédents syphilitiques faisant craindre pour leurs poumons l'affaiblissement de l'état général.

Loin de nous l'inhumaine pensée de refuser aux malheureux phtisiques la satisfaction morale d'un séjour dans nos stations. Ils peuvent d'ailleurs retirer de l'influence climatérique, de l'air frais et tonique des hauteurs, les plus grands bénéfices. Mais il ne faut pas, de propos délibéré et sous le prétexte d'une vraie cure sulfureuse, engager ceux qui vivent à la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques à s'exposer aux fatigues d'un voyage et aux conséquences d'un changement de régime dont ils s'accommoderaient mal.

Ainsi comprises et scientifiquement élaguées, les indications des eaux polysulfurées sodiques, plutôt préventives que curatives en ce qui concerne les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, resteront encore suffisamment nombreuses.

M. Chiais. Admet que les eaux sulfureuses des hautes stations ou des stations maritimes agissent par les modifications des échanges.

Cela est si vrai que les fébricitants tuberculeux malgré leur fièvre ont des échanges inférieurs et des oxydations inférieures.

Il suffit de remonter l'état général, et alors on voit des détritus organiques augmenter, alors que la fièvre baisse, et cela par n'importe quel moyen thérapeutique.

Cela d'ailleurs se fait dans la fièvre typhoïde à la convalescence : la réduction est alors plus active et les malades n'en guérissent que mieux.

M. Vergely. Reconnaît que ces indications sont difficiles. Dans bien des cas, on n'arrive qu'après de longs essais.

Après les travaux de Richet, M. Vergely donne de l'iode métallique, de l'iodure et de telle sorte que les malades prennent

0,005 de I

0,50 de KI par jour.

Les malades guérissent avec ce traitement longtemps continué.

Il cite un cas dans lequel une malade a pu prendre 5 gr. de I et 50 gr. de KI en 1 mois. Cette malade, suivie pendant longtemps, a vu ses symptômes disparaitre. Les bacilles ont diminué dans les crachats.

La malade a recupéré 7 kilog. de son poids en plus. Sans être guérie, cette femme va mieux.

Pourtant quelques insuccès ont été signalés :

Il est vrai que, dans d'autres cas, aucune médication n'a réussi.

Il conclut qu'après 30 ans d'expérience il fait des médications empiriques — n'a-t-il pas vu des laryngiques guéris même par des eaux sulfureuses.

L'orateur essaye toutes les médications et n'accepte que celles qui conviennent le mieux au malade.

Il recommande du lavage avec de la viande finement passée, ajoutée à du bouillon acide d'oseille qui peptonifie la viande ainsi passée.

On peut dissoudre 50 gr. de viande dans 200 de bouillon. Ce bouillon est pris 2 fois et est très bien supporté.

M J. CRESPIN (d'Alger). — **Variabilité dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire en Algérie.**

Excusez-moi de prendre la parole sur un sujet si remarquablement traité dans la séance d'hier et permettez à un médecin d'Alger de venir vous parler, à un point de vue tout à fait général, des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire que l'on rencontre en Algérie.

Je ne m'appuie pas, Messieurs, seulement sur ma simple expérience personnelle, mais aussi sur celle de mon vénéré Maître, le professeur Gros, qui fut professeur de Clinique médicale à Alger pendant 30 années, et a pris soin de noter, durant ce laps de temps, toutes les particularités présentées par ses tuberculeux et de l'hôpital et de la ville.

On a rencontré, assurément, des tuberculoses pleurales sans pleurésie, chez des Arabes : ces tuberculoses locales, bénignes, existent chez les indigènes, et je viens d'observer un cas remarquable de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, type Fernet-Boulland, chez un indigène des plus faméliques.

C'est aussi en Algérie que j'ai observé plusieurs cas de tuberculose pulmonaire sénile à marche torpide, cas relatés dans le *Bulletin Médical* du mois de mars dernier. C'est enfin à Alger que plusieurs de vos malades ont recouvré la santé, ou vu leur tuberculose pulmonaire subir un temps d'arrêt notable.

Ne vous félicitez pas trop de cet heureux résultat : ces derniers malades auxquels je fais allusion, ont passé l'hiver à Alger, et rien

que l'hiver : pendant cet hiver ensoleillé, ils n'ont pensé qu'à deux choses : se soigner et guérir; tous se sont soignés, beaucoup ont guéri, et quels étaient ces malades? des malades aisés ou riches. Pénétrons à l'hôpital : le tableau change. Que voyons-nous comme formes cliniques de la tuberculose pulmonaire? Nous voyons dominer des granulies, des pneumonies caséeuses, des pneumothorax totaux; nous voyons à la colonne « évolution » des chiffres significatifs : un an, six mois, deux mois, un mois, huit jours! nous voyons mentionnés tous les types fébriles connus, avec prédominance du type intermittent avec ou sans association de malaria. Nous voyons aussi des tuberculoses pleurales, péritonéales, des pleurésies sèches, séro-fibrineuses et les mêmes malades atteints de ces tuberculoses locales, curables, nous les retrouvons dans quelques mois, au feuillet suivant de la statistique hospitalière, sous la rubrique « tuberculose pulmonaire ulcéreuse, cavitaire.— Tous ces malades, ce sont les clients ordinaires des hôpitaux de tous les pays, misérreux de toute nationalité, français et indigènes, et, fait important, beaucoup d'entre eux étaient de pauvres ouvriers, atteints d'une tuberculose lente, venus à Alger, la plupart du temps sans l'avis ou contre l'avis de leur médecin, quelques-uns même, avec le consentement de ce dernier, tous dans l'espoir d'une amélioration plus complète, amélioration qu'ils croyaient trouver tout en continuant leur travail; combien nombreux sont ceux dont l'espoir a été ainsi déçu! C'est que, dans les pays prétropicaux, la tuberculose pulmonaire marche d'une façon générale avec une rapidité effrayante. M. Kelsch l'a constaté depuis longtemps, chez celui qui, méprisant toute posologie, use sans règle, sans mesure, de ce dangereux médicament, un climat chaud, c'est à-dire un climat privé de ces variations thermiques, qui assurent l'instabilité des circulations périphériques, instabilité véritablement tonifiante de l'organisme tout entier. Notre climat algérien est donc une arme à deux tranchants, et, si j insiste tant sur ce point, c'est que j'ai devant les yeux des morts imméritées et que je tiens à vous proposer cette règle destinée à être appliquée aux tuberculeux de France. « L'Algérie, ou tout au moins Alger, convient merveilleusement en hiver, et seulement en hiver, aux tuberculeux qui ne doivent pas y travailler ; elle est rapidement funeste à ceux qui ont besoin d'y gagner leur vie ».

M Vergely remercie M. Crespin de sa note précise et honnête sur ce qui concerne le climat d'Alger, dont les bienfaits sont trop exagérés par les auteurs.

M. Chiais. Deux points dans l'étude des climats reposent sur la question de tension de la vapeur d'eau.

Au-dessus de 5 millim. de mercure, congestions diminuées.

Au-dessus de 8-10 millim., sécrétion urinaire et échanges diminuent, et plus on s'élève, plus les phénomènes gastro-intestinaux dominent — avec diminution des échanges.

M. Crespin. M. Sambuc, dans une thèse récente soutenue à Montpellier, a montré que le climat d'Alger n'avait pas un état hygrométrique différent de celui de Paris, tout au moins en hiver.

M. Chiais dit qu'il ne faut pas confondre humidité relative et humidité absolue.

M. VERHAEREN (d'Alger). — **Indications de l'hivernage au « Sanatorium d'Alger » pour les tuberculeux.**

Alger — et nous entendons parler ici, non de la ville elle-même, mais uniquement de ses environs, — doit être rangé parmi les climats marins sédatifs toniques, avec Madère, Pau, Ajaccio. Sa moyenne thermométrique, ses conditions de stabilité thermique et hygrométrique, en font également une station tempérée chaude à l'égal du Caire et de Malaga. Il participe donc, avec Funchal, des avantages de ces deux catégories de climats.

Pendant le semestre hivernal, la moyenne des températures minima des trois dernières années a été de 9°,3 ; la moyenne des maxima de 17°,5. Le thermomètre n'est jamais descendu au-dessous de + 4°, et il y a eu une moyenne de 5 nuits à température inférieure à 6° et de 9 nuits à température inférieure à 7° ; soit seulement 14 nuits en moyenne, dont la température ait été relativement basse.

La moyenne des écarts nycthéméraux a été de 8°,4. La moyenne hygrométrique de 68 %.

Les hauteurs barométriques réduites à 0° ont donné une moyenne de 760^{mm},5 ; celle des variations barométriques a été de 5^{mm}, d'où une constance remarquable de pression atmosphérique.

Enfin la moyenne de la quantité annuelle de pluie tombée pendant la même période a été de 863^{mm}.

Les chiffres ci-dessus résument les observations prises depuis trois ans au Sanatorium d'Alger.

Situé à la Colonne Voirol, point culminant de Mustapha, supé-

rieur, à 165 mèt. d'altitude, le Sanatorium d'Alger occupe le versant d'un vallon au centre d'un cercle de collines plus élevées et garnies de plantations de pins, eucalyptus, etc., qui le protègent contre les vents de toutes les directions et lui procurent une douceur et une égalité de température exceptionnelles.

Il n'est éloigné de la mer que d'environ 2 kilom., mais est absolument protégé de ses intempéries par les plantations résineuses du Bois de Boulogne.

La forme polygonale de sa construction, dont deux pavillons sont actuellement terminés et aménagés, présente toutes les orientations qui peuvent être utiles ou agréables aux malades, depuis l'Est jusqu'au Sud. Chaque chambre est aérée par une large porte-fenêtre à quatre ventaux donnant sur une galerie couverte, dépendance exclusive de la chambre et où le pensionnaire peut faire sa cure d'air, étendu sur une chaise longue ou même dans son lit, qui peut facilement y être transporté.

Les observations prises sur les malades qui ont été en traitement au Sanatorium, nous ont permis de poser les conclusions suivantes concernant son action thérapeutique :

1° Après un séjour qui n'excède généralement pas 8 jours, la fièvre de résorption est tombée, la fièvre essentielle ou de tuberculisation s'atténue ; à ce moment se produit habituellement la rémission matinale. Dans trois cinquièmes des cas observés, cette atténuation a été supérieure à 1°. Après le premier mois, la fièvre reste stationnaire, sauf complications bien entendu, et ne s'abaisse plus que graduellement chez les malades qui retirent tout le bénéfice possible de la cure.

2° L'expectoration est diminuée dès la première quinzaine ; la toux inutile s'apaise ; l'appétit renaît insensiblement, et avec lui disparaissent en partie les troubles digestifs et la diarrhée.

3° Les sueurs subissent parfois une légère augmentation les premiers jours, principalement chez les malades qui ont résidé en plaine ou qui ont été confinés, mais ces transpirations ne tardent pas à diminuer, puis à disparaître dans la plupart des cas.

Nous pouvons établir comme suit les indications d'un séjour hivernal au Sanatorium.

Les résultats les plus satisfaisants observés jusqu'ici l'ont été chez des tuberculeux chroniques ayant dépassé les premières périodes, pendant lesquelles l'altitude est indiquée. Ces malades arrivent souvent à cicatriser leurs cavernes lorsqu'elles ne sont pas très étendues et qu'il n'y a pas de complications. En second lieu, les malades qui

retirent le plus d'avantages de la cure sont : les formes subaiguës à lésions disséminées, les éréthiques, etc. ; enfin, dans une troisième catégorie de sujets favorablement influencés, on peut placer tous ceux qui ont des complications du côté du larynx, des intestins, des reins, etc. Ces malades voient leurs maux s'atténuer un peu et obtiennent une prolongation parfois sensible de leur existence.

Ces indications peuvent être résumées en la formule suivante : *les malades à lésions et à fièvre* retirent des avantages d'un séjour au Sanatorium d'Alger du 1er novembre au 15 mai.

M. C. A. PETIT (de Royat). — **L'arthritisme et Royat.**

Nous avons cru devoir résumer en quelques lignes les questions qui nous sont le plus souvent adressées par nos confrères et par nos clients, désirant faciliter ainsi la mise au point des *maladies justiciables de Royat*.

L'expérience nous a appris, en effet, que les indications thérapeutiques, d'une cure hydro-minérale reposent aujourd'hui sur des données exactes et vraiment scientifiques.

Il est temps d'en finir, d'ailleurs, en hydrologie médicale, avec la période d'expériences, qui n'a que trop duré en France, car rien n'est plus nuisible aux stations thermales que de les ériger en panacées. En revanche, rien ne saurait servir davantage leur intérêt que la juste série de leurs indications les plus rationnelles. Le public, en voyant les malades revenir à Royat depuis des années et des années, n'hésitant pas souvent devant de longs et coûteux déplacements, ce public se dit que cette station doit avoir une certaine vertu, que ces eaux doivent avoir certaines efficacités, et nous sommes ainsi amenés à préciser les maladies justiciables de Royat.

Quelles sont ces maladies ?

Ce sont, au total, toutes les affections dépendant de l'arthritisme.

Qu'est-ce donc que l'arthritisme ?

L'*arthritisme* est l'ensemble des symptômes engendrés par diverses altérations du sang et principalement par l'*acidité* de cette chair coulante.

La diathèse arthritique se divise en deux variétés distinctes, la goutte et le rhumatisme. Ces dernières variétés comprennent, elles-mêmes, une foule de sous-variétés plus ou moins graves, allant du simple malaise jusqu'aux altérations fondamentales les plus profondes des tissus et des organes.

— Alors un eczémateux, par exemple, ou un asthmatique doivent être, fondamentalement, traités comme un diabétique ou un goutteux ?

— Assurément, et la preuve, c'est que vous avez observé, chez le même malade, et combien de fois, des transmutations, des métamorphoses, des alternances de sa diathèse... Avant d'être eczémateux, l'arthritique a été souvent dyspeptique. Avant de souffrir du cœur, il a eu des rhumatismes aigus... Son asthme a été précédé de névropathies arthritiques, etc., etc.

— Vers quel âge ressent-on les premières atteintes de l'arthritisme ?

— Parfois dès le berceau, l'enfant manifeste, par des rhumes faciles, par des éruptions cutanées rebelles, sa descendance morbide, son hérédité arthritique. Adolescent, il est sujet à des migraines, à l'herpès, aux saignements de nez. Il contracte aisément le rhumatisme articulaire. Il a des prurits, de l'acné, des hémorroïdes, de l'eczéma sec du cuir chevelu, quelquefois de la calvitie précoce. Vers la trentaine, il devient dyspeptique, se plaint de flattulences, d'aigreurs, de ballonnement, de constipation. Le caractère lui-même n'est pas normal ; le pessimisme et la neurasthénie ne sont point rares chez les arthritiques.

— Quelle est la forme d'arthritisme la plus couramment justiciable du traitement thermal ?

— C'est l'arthritisme de la quarantaine. Il consiste en douleurs de goutte aux mains ou aux pieds, tendances asthmatiques, vertiges et oppressions — fréquemment attribuables à l'artério-sclérose ; congestions et coliques hépatiques, appétit irrégulier, maux de tête habituels, avec somnolences, éruptions diverses, etc... Dans une période plus avancée de la diathèse, période souvent encore heureusement modifiable par le traitement hydriatique, on observe : le diabète hépatique ou arthritique, les cardiopathies artérielles, les varices et les phlébites, l'uricémie, avec gravelle urique, et parfois, l'albuminurie légère — qui n'est pas la moins grave, puisqu'elle conduit fréquemment à l'urémie mortelle.

— En dehors de l'hérédité, quelles sont les causes déterminantes ou aggravantes de l'arthritisme ?

— C'est la suralimentation, le surmenage cérébral et la sédentarité physique qui transforment en malade véritable le diathésique qui n'est qu'un malportant ou un tourmenté. C'est cette triade étiologique qui conduit, promptement, aux complications viscérales, à la sénilité ou à la mort subite, les arthritiques qui se négligent.

— Quel doit être le régime de l'arthritique, au point de vue alimentaire ?

— Disons plutôt ce qu'il faut, à tout prix, éviter pour conserver à l'arthritique l'intégrité relative de la santé. Il faut éviter d'abord les boissons alcooliques fermentées ou distillées, véritables poisons qui momifient le protoplasma organique et empêchent les échanges nutritifs de s'opérer dans leur normalité. N'a-t-on pas dit que la gourmandise et l'abus de la table font, sur terre, plus de victimes que la disette et les privations ? La tempérance et l'exercice ; voilà les deux médecins de l'arthritique. Il faut fuir le régime animal outrancier et surtout les aliments de haut goût, viandes noires, gibier, gros poissons, crustacés, coquillages, conserves en général. Il faut éviter les acides, oseille, tomates, les champignons et les truffes, qui favorisent l'acidisme humoral, tandis que les alcalins — fruits frais, pommes de terre, épinards, etc... — sont, au contraire, les grands remèdes de l'acide urique en excès.

— Quelle est l'hygiène de l'arthritique ?

— Habiter un climat montagneux et sec pendant l'été — Royat est l'idéal, à cet égard — en hiver, rechercher les pays du soleil. Se lever tôt, faire de fréquentes ablutions et frictions de la peau, afin de favoriser, par notre grand émonctoire, la complète élimination des matériaux nuisibles dont l'organisme est encombré. L'exercice sous toutes les formes, le travail manuel, la vie en plein air, exciteront les combustions et oxydations. L'arthritique habitera un logis fortement aéré ; il s'abritera, le plus possible, contre le surmenage psychique et les traumatismes moraux. — Laver constamment les reins en faisant usage, toute l'année, de l'eau de Saint-Mart, eau lithinée par excellence, dénommée depuis longtemps l'eau de la Fontaine des goutteux.

— Quel est le rôle de la cure thermale chez l'arthritique ?

— L'arthritique se trouvera merveilleusement bien de la cure thermale et surtout de la cure de Royat. Qui dit Royat, dit arthritisme.

Les pléthoriques ou congestifs, aussi bien que les débilités et les neurasthéniques trouvent, dans la reine des stations d'Auvergne, soulagement et guérison. Royat agit surtout en luttant contre la vitalité amoindrie des tissus, qui livre sans défense les arthritiques aux complications microbiennes ou à la dégénérescence nerveuse. Royat combat, par sa puissante alcalinité, l'hyperacidisme humoral ; par leur dynamisme électrique et leur thermalité, ses sources si remarquables remontent et équilibrent les réserves nerveuses, éli-

minent les déchets, relèvent dans son ensemble le substratum anatomique, régénèrent, en un mot, l'individu et la race, en chassant de l'économie les cellules mal oxydées, véritables pouzzolanes de la combustion humaine.

Considérée par Gubler comme une lymphe minérale bicarbonatée et chlorurée, l'eau de Royat présente une teneur vraiment pondérable, en lithine, fer et arsenic, teneur variable, d'ailleurs, comme proportions suivant les sources, — Saint-Mart, Saint-Victor, Eugénie, César — représentant une gamme précieuse pour la tolérance thérapeutique de l'eau en boisson. — Remarquons que les sels — soude, potasse, chaux, magnésie — contenus dans les eaux de Royat représentent les véritables antidotes minéraux de l'acidisme et de l'uricémie. Le fer et le manganèse y jouent le rôle de réparateurs des globules, les phosphates et les chlorures, l'arsenic et le soufre y représentent les éléments régénérateurs de la cellule nerveuse, pendant que la lithine, l'iode et la silice agissent comme altérants et éliminateurs. Il est impossible, en vérité, d'imaginer, pour les arthritiques, une boisson mieux pondérée et plus efficace que l'eau minérale élaborée par la Nature ; c'est en vain que nous tentons d'imiter cette chimie, dont nos laboratoires font bien l'analyse, mais ne sauraient jamais réaliser la synthèse.

La richesse des eaux de Royat en acide carbonique et surtout l'abondance excessive de ce véritable fleuve thermo-minéral expliquent pourquoi le bain à eau courante et à température constante est une spécialité de la station.

Leur action bienfaisante de révulsion et de décongestion, leur pouvoir sédatif sur le système nerveux et stimulateur de la nutrition générale, expliquent pourquoi tous nos malades, à la suite de la cure de Royat, se sentent tonifiés, ragaillardis et voient régner l'harmonie parfaite dans leur économie, depuis longtemps délabrée et déséquilibrée par la tenace diathèse.

Les troubles digestifs anciens, les manifestations rhumatismales du côté de la peau et des muqueuses, les eczémas chroniques, et autres dermatoses les plus rebelles, les maladies de la gorge et des bronches, les affections utérines, greffées sur un fond lympho-arthritique, se trouvent merveilleusement de la cure de Royat, qui convient aussi aux anémiques et aux diabétiques anciens.

Station d'altitude moyenne — 450 mèt. — et parfaitement abritée, Rubiacum était, déjà du temps des Romains, l'une des stations les plus prospères de l'ancienne Gaule.

Une des plus fréquentées de notre France actuelle, grâce à la richesse de ses ressources curatives exceptionnelles, est encore *Royat*.

C'est la fontaine de Jouvence des arthritiques, qu'elle guérit sans les affaiblir, ni les déprimer. Jamais une cure, bien conduite, à Royat, et suivie d'un repos obligatoire de quelques semaines, n'a été suivie d'accidents. Les eaux de cette station, essentiellement préparées pour l'absorption, grâce à leur étrange affinité pour le sang, représentent un médicament composé et titré naturel, extraordinairement équilibrant et corroborant, n'ayant, en Europe, qu'un seul analogue naturel, Ems en Allemagne, dont le climat et la valeur hydro-minérale sont loin d'égaler Royat.

Si Royat suractive les combustions, ce n'est jamais au détriment des globules rouges du sang, comme le font les alcalines fortes. Et pourtant, c'est une eau nettement antiacide, stimulante des fonctions de l'estomac, de l'intestin et du foie, médication moléculaire, agissant à longue échéance pour rétablir la perspiration cutanée et la diurèse, favoriser les déplétions et combattre ces grandes maladies de l'heure présente, les névroses, ces frondaisons qui reçoivent trop souvent leur sève des racines arthritiques.

En résumé, Royat réunit à l'action des eaux alcalines l'action nervine et reconstituante ; cette station amende merveilleusement la diathèse arthritique, surtout chez les sujets atoniques, ayant besoin d'une vivifiante stimulation nutritive. Quant aux contre-indications, elles sont fort rares, en dehors des affections inflammatoires ou des dégénérescences organiques prononcées.

M. MARTIN-RAGET (d'Arles). — **De l'entérocolite auto-infectieuse, grippale, à forme intermittente.**

C'est une forme clinique spéciale de la grippe à localisation intestinale particulière et bien typique sur le gros intestin, et dont il m'a été donné d'observer sept cas absolument semblables au cours de cette dernière épidémie dans l'arrondissement d'Arles, dans ces trois derniers mois.

Elle se caractérise, en dehors des phénomènes généraux qui accompagnent l'infection grippale, par de l'*entéralgie* permanente à crises paroxystiques, avec *entéroplégie*, accompagnées de très violents accès fébriles à forme absolument intermittente et où la présence du MUGUET EST LA RÈGLE. — C'est une forme gastro-intestinale de la grippe très tenace, très rebelle et persistant plusieurs semaines et même jusqu'à deux et trois mois et *se localisant sur le gros intestin*.

L'étiologie n'en paraît pas douteuse ; en pleine épidémie de grippe, alors que dans la même maison évoluent et éclatent des cas de grippe légers ou graves, un sujet, en général la femme, est subitement frappé au ventre.

Les symptômes généraux qui se déroulent sont les suivants : Un ou deux jours avant, courbature légère, légers frissons passagers ; puis, brusquement début à grand fracas, douleurs abdominales généralisées très aiguës, précédant de peu de temps un *grand frisson de plusieurs heures* avec vomissements persistants et bilieux jusqu'à la fin. La température s'élève jusqu'à 40°, et deux ou trois accès subintrants se succèdent, offrant les mêmes caractères. — L'état général paraît grave.

En 24 ou 36 heures, les douleurs abdominales se calment et l'accès se termine par de très abondantes sueurs très odorantes. — Puis apyrexie complète. — Tout semble terminé. — Dix à vingt heures après, le même tableau se représente *précédé et accompagné* des mêmes phénomènes abdominaux que nous décrirons tout à l'heure.

La température atteint alors le même chiffre ou en général 39°, et les mêmes sueurs abondantes terminent ce nouvel accès comme les suivants, qui vont en s'éloignant de 2, 3, 4, 5, 6 et même 8 à 10 jours. Ces accès, absolument comparables aux impaludiques, vont ainsi en s'éloignant et offrant toujours les mêmes caractères abdominaux et généraux, mais avec une moindre intensité ; probablement sous l'influence de la médication.

C'est ainsi que j'ai dû garder 2 malades pendant 2 mois et 3 pendant 50 jours, les autres restant plus d'un mois sous l'influence de cette auto-infection gastro-intestinale.

Le Muguet buccal et pharyngien *est la règle*, il apparaît régulièrement dès les premiers jours et s'est toujours montré avant le dixième. — Sa disparition en est très tardive ; reflet de l'état du tube digestif, il en marque le processus, à tel point qu'on est assuré d'avoir de nouveaux accès fébriles tant qu'il en reste des traces et que la langue n'a pas refait son épithélium.

Les *phénomènes abdominaux* suivent parallèlement la même marche.

Au début, on croirait avoir affaire, *a priori*, à de la péritonite aiguë, vomissements, fièvre, tympanisme, constipation, hyperesthésie abdominale, douleurs violentes généralisées. — En général, après le premier accès, dans les 48 heures, les douleurs se localisent dans l'une ou l'autre des fosses iliaques, simulant tantôt de la colite du colon descendant avec phénomènes dysentériques (5 fois sur 7) et qui ne persistent pas au delà de 48 heures, tantôt simulant

de la colite ascendante (typhlite) et même se succédant, ce qui paraît bien indiquer que le gros intestin est le siège d'une localisation spéciale. On observe non seulement ces phénomènes douloureux bien précisés par le malade, mais encore il désigne lui-même une douleur hypogastrique transversale qu'il compare à une barre.

Les *douleurs* sont violentes, se localisent, deviennent lancinantes, pulsatiles, agaçantes et à crises paroxystiques précédant de très peu de temps le début d'un nouvel accès fébrile que le malade prévoit lui-même.

Constipation. La constipation est la règle; cette entéralgie est accompagnée de tympanisme et de phénomènes de péritonisme.

La palpation est très douloureuse, et les doigts n'ont aucune peine à trouver et sentir au niveau de l'une et l'autre fosse iliaque un *placard* douloureux à limites diffuses, qui éveille immédiatement l'idée d'une phlegmasie péricolite et qui laisse un moment soupçonner et chercher un phlegmon en voie d'évolution.

Cependant l'examen rectal et vaginal ne révèle rien de particulier; on sent un peu d'œdème, de la chaleur, et c'est tout. Vers le 6e jour, ces phénomènes locaux et objectifs *commencent à s'amender*, mais les phénomènes rationnels d'entérocolite persistent toujours; le malade continue à *faire des accès* fébriles intermittents avec un mauvais état général simulant la pyohémie. Vers le 15e jour, les localisations apparentes ont disparu ; l'état général, moins grave, paraît s'améliorer, et les phénomènes douloureux abdominaux sont moins intenses.

Reste alors une période d'état fort longue et qui dure le double, le le triple de la période aiguë et dont il m'a été donné d'observer trois cas dépassant 2 mois. Le *tympanisme* disparaît en premier lieu, mais l'*entéralgie* persiste jusqu'à la convalescence, et l'entéroplégie l'accompagne.

Les *selles* sont toujours très fétides ; quelques petites scyballes nagent dans un liquide biliaire verdâtre, où se trouvent quelques rares débris, surtout au début, de muqueuse intestinale (comme dans l'entérite pseudo-membraneuse).

Dans l'intervalle des *accès*, la température redevient normale complètement.

L'*impaludisme* pouvait être mis en cause dans nos régions ; mais, sauf un seul malade à antécédents paludiques très anciens, je n'ai pu en retrouver les traces chez les autres et à une époque où ne sévit pas encore la malaria chez nous, alors que nous nous trouvons en présence d'une violente épidémie de grippe.

Rate. Je n'ai pas trouvé de rate hypertrophiée, ni douteuse,

sauf dans un cas seulement (ce qui confirme la statistique nécropsique de Comby, qui, sur 5 autopsies de grippe, ne l'a trouvée hypertrophiée qu'une seule fois).

Le faciès des malades n'a rien de l'impaludique.

Dans l'intervalle des accès, ce qui n'est pas le cas des malariens, l'état général reste mauvais, faciès infectieux, anorexie complète, état nauséeux.

La *langue*, naturelle dès les premiers jours, se *couvre de Muguet ensuite*, se vernisse plus tard pendant la période d'état, et le malade se plaint d'une intolérable sensation de brûlure de la bouche qu'il généralise par un geste descendant jusqu'au niveau de l'estomac.

Le foie paraît être normal dans tous ces cas.

Urines en général rares et non albumineuses. Je n'ai jamais trouvé d'albumine, pas plus qu'aucune autre complication organique. Je dois ajouter, du reste, que tous ces malades étaient des sujets robustes et sans antécédents morbides.

Névralgies. Mais, en revanche, dans tous ces cas j'ai toujours observé des névralgies sacro-lombaires, crurales, sciatiques ou intercostales fugaces et changeantes.

Pendant la *restitutio ad integrum*, très longue du reste, du tube digestif et tant qu'il persiste encore quelques légères douleurs abdominales, le moindre écart de régime semble tout remettre en cause, ce que j'ai pu observer après 12 et 15 jours d'apyrexie complète, et j'ai assisté ainsi à plusieurs nouvelles réauto-infections paraissant toujours se localiser sur les colons.

Traitement. Le *calomel* fréquemment administré paraît rendre les plus grands services.

Ipéca. L'ipéca ne m'a donné aucun résultat.

Bains. Les bains tièdes prolongés dans l'intervalle des accès et l'entéroclyse prolongée paraissent avoir été d'excellents adjuvants.

La *quinine* me paraît jouer un rôle égal à celui du calomel ; mais, administrée par le tube digestif, elle a peu d'action même à haute dose, car elle doit être très peu et très irrégulièrement absorbée. Dans trois cas graves, j'ai dû y renoncer au bout de plusieurs jours, alors qu'en injections sous-cutanées les résultats étaient évidents et constants, à condition de les continuer des semaines entières, à la dose de 1^gr^, 50 à 0,50 centigram. par jour (de bichlorhydrate). Deux de mes malades ont dû ainsi en absorber au moins 30 gram. sans en éprouver aucun malaise.

Je dois ajouter qu'aucun de ces cas d'entérocolite infectieuse n'a été suivi de mort.

SÉANCE DU MERCREDI 13 AVRIL

(2 heures de l'après-midi. — Grand Amphithéâtre de la Faculté).

Président : **M. le professeur BERNHEIM** (de Nancy).

DEUXIÈME QUESTION

ASSOCIATIONS MICROBIENNES ET INFECTIONS MIXTES

Les Rapporteurs : MM. les Drs E. MALVOZ, professeur de bactériologie à l'Université de Liège. — P. SPILLMANN, professeur de clinique médicale à l'Université de Nancy. — F. WIDAL, professeur agrégé à la Faculté de Paris, exposent oralement leur rapport, contenu et publié dans le deuxième fascicule.

M. E. CASSAET (de Bordeaux). — **Un cas de symbiose microbienne pleurale.**

L'histoire des infections mixtes s'enrichit tous les jours d'un certain nombre de faits nouveaux, tous intéressants par quelqu'un de leurs côtés. Celui qui se trouve relaté dans les lignes suivantes se singularise aussi bien par son origine et son évolution peu commune que par son heureuse terminaison.

Il s'agit d'une femme âgée d'une cinquantaine d'années chez laquelle se développa, il y a quelques mois, une pleurésie gauche, que la ponction seule fit reconnaître pour une pleurésie hémorragique. Il est probable que le suintement sanglant de la plèvre était dû à une pachypleurite simple, en l'absence de tous signes de tuberculose, de cancer ou de toute autre diathèse, tant dans les jours qui suivirent cette ponction que jusqu'à ce jour.

Bientôt le liquide se reforma abondamment, et des ponctions évacuatrices nouvelles durent être pratiquées, sur le désir expressément exprimé par la malade et en raison de la gêne qu'elle éprouvait du côté de la respiration. Elles s'élevèrent ainsi rapidement jusqu'à 13, la période intercalaire ne pouvant excéder une huitaine de jours.

Aucune amélioration ne se produisant et étant donné l'aptitude de ces épanchements sanglants à se transformer à bref délai en épanchements purulents, une injection modificatrice allait être faite après la quatorzième ponction, lorsqu'elle donna du pus. Celui-ci était abondant (700 gram.), noirâtre, grumeleux, extrêmement fétide et contenait en abondance des gaz en dissolution. Une injection de chlorure de zinc à 1 °/₀₀ fut pratiquée.

Le lendemain apparaissaient des signes indéniables de pyopneumothorax; le surlendemain, bien que le liquide ne fût pas extrêmement abondant, une quinzième ponction suivie d'injection de la même solution de chlorure fut encore pratiquée, et 200 gram environ restèrent dans la plèvre. Une détente sensible se produisit dans l'état général. La face, qui était terreuse, plombée, devint un peu plus colorée, l'amaigrissement qui se précipitait cessa, la malade sentit un peu son appétit renaître et le sommeil lui revenir.

Cet état se prolongea pendant une semaine, puis, comme la température, qui jusqu'alors était restée hyponormale, tendait à s'élever, une seizième ponction fut faite, suivie d'une nouvelle injection à 1gr,50 °/₀₀ de chlorure du zinc, dont une partie fut encore laissée dans la plèvre. Le mieux se produisit aussitôt, et il se complétait tous les jours au moment de mon départ, bien qu'un incident ait failli emporter la malade, pendant qu'on lui pratiquait une dix-septième ponction, dans le but d'injecter à nouveau du chlorure de zinc. L'aiguille ayant été poussée un peu loin, le liquide pénétra dans le poumon, et il en résulta un accès subit de suffocation.

Or, dans les crachats de cette malade, avant que la transformation purulente de l'épanchement n'ait eu lieu, il se trouvait un certain nombre d'espèces microbiennes, que M. Fraikin, mon interne, isola. C'étaient : des staphylocoques, des streptocoques, des diplocoques non capsulés, volumineux et prenant la forme des tétragènes, mais pas des bacilles de Koch. Dans le pus retiré par les ponctions successives, les mêmes micro-organismes furent rencontrés.

Il est probable qu'à la faveur des lésions de la pachypleurite ils avaient pénétré dans la plèvre, sans qu'une effraction et un ensemencement massif de la pleurésie hémorragique aient eu lieu. Une fois dans la plèvre, ils avaient déterminé rapidement une pleurésie putride, à tendances gangréneuses, que le chlorure de zinc avait heureusement modifiées.

Ce cas est en outre un rare exemple de tolérance d'un épanchement purulent et de l'amélioration que l'on peut obtenir par les simples moyens médicaux sans avoir recours à l'empyème.

Il prouve aussi que la symbiose microbienne dans la plèvre est une

circonstance favorisante du développement des pyopneumothorax spontanés, alors que chacune des espèces, prises isolément, ne fait d'habitude qu'un simple pyothorax.

MM. P. HAUSHALTER et G. ÉTIENNE (de Nancy). — **Du rôle des infections secondaires dans la forme hémorragique des fièvres éruptives.**

On sait que, en dehors de toute spécificité, la plupart des éléments microbiens peuvent donner naissance au syndrome hémorragique ; streptocoques (Marot, Raoult, Haushalter, Etienne), staphylocoques (Antony, Giucciardi, Lepetit, Molle, Klein), pneumocoques (Claisse, Morse), pyocyaniques (Neumann, Charrin), pneumobacilles de Friedlander (Weichselbaum, Banti, Dunfern), coli bacilles (Etienne); il en est de même encore de certaines espèces bactériennes rares (Haushalter, Etienne et Specker).

On peut donc se demander, lorsque le type hémorragique est revêtu par une fièvre éruptive, si les accidents ne sont pas dus à l'intervention des infections secondaires, et on sait combien elles sont fréquentes, plutôt qu'à une modalité spéciale de la maladie protopathique.

C'est ce que nous allons rechercher dans la variole, puisque le type noir s'observe surtout dans cette maladie.

I.

L'intervention des infections secondaires a été bien démontrée dans la variole. Le staphylocoque, d'après Guinon [1], se rencontrerait souvent ; le streptocoque paraît intervenir surtout dans les formes mortelles ; pénétrant par les muqueuses dans le torrent circulatoire, il serait l'agent des grandes septicémies, des complications graves, et on le retrouve dans le sang et dans les viscères.

Le Dantec [2], dans 13 observations de varioleux, trouva 12 fois le streptocoque (c'est intentionnellement que nous ne disons pas le variolocoque [3]). Dans 3 cas, dans lesquels il pratiqua sur le vivant des ponctions du foie destinées aux ensemencements, il put deux

[1] Guinon ; *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, tome II, pag. 130.

[2] Le Dantec ; *Infections secondaires dans la variole*. Société médicale des hôpitaux, 1892.

[3] Le Dantec ; *Étude bactériologique de la variole*. Presse médicale, 1894.

fois isoler le streptocoque avant la mort ; dans le troisième cas, qui se termina par guérison, l'ensemencement demeura stérile. Auché [1] également a trouvé le même élément microbien. On a vu enfin le streptocoque, au cours de la variole, passer de la mère au fœtus (Auché [2]) comme le montre l'observation résumée suivante que nous avons eu déjà l'occasion de publier [3].

PREMIÈRE OBSERVATION.

Variole à la période de suppuration ; accouchement prématuré à 7 mois ; — chez la mère, infection généralisée à streptocoques ; — passage du streptocoque de la mère au fœtus. — Mort de la mère et de l'enfant ; — autopsie ; recherches bactériologiques.

Une femme de 33 ans, atteinte d'insuffisance mitrale ancienne et enceinte de 7 mois environ, entre le 25 février 1893, dans le service du Professeur Spillmann, avec une éruption de variole confluente, à la période de suppuration. L'état général est des plus graves ; le 2 mars, la malade accouche d'un fœtus vivant ; la délivrance se fait spontanément et sans hémorragie. Dans les heures qui suivent l'accouchement, l'état de la mère devient de plus en plus alarmant ; les crises de dyspnée, fréquentes depuis le début de la maladie, deviennent d'une intensité extrême ; la mort survient 8 heures après l'accouchement ; l'autopsie est pratiquée 6 heures après la mort.

L'enfant, malgré les soins en usage dont il est entouré, succombe 27 heures après sa naissance.

A l'autopsie de la mère, outre les signes d'une endocardite mitrale ancienne, on rencontre les lésions des septicémies graves ; l'autopsie de l'enfant ne révèle rien de particulier à l'œil nu.

Des ensemencements, faits suivant les règles habituelles, avec le foie et la rate de la mère, avec le foie, la rate, le sang du cœur du fœtus, nous donnent dans tous les cas des cultures pures de streptocoques pyogènes, dont le diagnostic précis est fait à l'aide des procédés de culture sur différents milieux et des inoculations aux animaux.

Sur des lamelles faites par frottis avec la *pulpe splénique du fœtus* et colorées suivant Gram, nous trouvons facilement de petites chaînettes.

Dans *des coupes du foie fœtal*, colorées par le procédé de Weigert, nous voyons sur toute l'étendue de la coupe les capillaires littéralement infiltrés de streptocoques, tranchant sur le fond de la préparation ; le fait n'a rien de surprenant, étant donné les rapports de la circulation fœtale et de la circulation

[1] Auché ; *Complications péritonéales de la variole*. Société de Biologie, 1891.

[2] Auché ; *Passage de microbes à travers le placenta de femmes atteintes de variole*. Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux, 1892.

[3] Haushalter et Etienne ; *Transmission du streptocoque de la mère au fœtus au cours d'une variole*. Revue médicale de l'Est, 1893. V. l'observation *in extenso in* G. Etienne, *Les pyosepticémies médicales*, 1893, pag. 310, observat. XLVIII.

maternelle. Les microbes pathogènes charriés par le sang de la mère, après avoir franchi la barrière placentaire, arrivent dans le sang de la veine ombilicale, qui les apporte en grande partie au foie fœtal ; là, avec le sang de la veine porte, ils abordent le lobule par sa périphérie. Nos coupes démontrent le fait de la façon la plus nette ; autour de la veine centrale du lobule, les microbes sont rares ; ils deviennent de plus en plus nombreux, à mesure qu'on examine les capillaires plus rapprochés du pourtour du lobule, où ils s'accumulent, se pressent, formant par places de véritables amas thrombosiques.

II.

Le streptocoque a été trouvé, notamment, dans des cas de variole hémorragique. Parmi les 12 autopsies de Le Dantec, dans lesquelles fut révélée la présence de cet élément pathogène, deux fois il s'agissait de variole hémorragique, cohérente dans un cas, discrète dans l'autre; dans l'un d'eux, les pustules étaient encadrées d'un liséré hémorragique, dans l'autre il s'agissait d'une variole hémorragique d'emblée. Dans l'observation suivante, déjà rapportée par l'un de nous[1], nous avons trouvé des cultures pures de streptocoques par ensemencements, pratiqués trois heures après la mort, du rein, du foie, de la rate d'un petit varioleux âgé de 9 ans, qui, deux jours après le silence des manifestations hémorragiques, succomba en pleine septicémie streptococcique.

Observation II.

Variole contractée dans la convalescence de la diphtérie ; hémorragies à la période de pustulation ; mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.

H..., 9 ans ; toujours bien portant. Un jeune frère mort du croup il y a trois mois ; les parents changent de logement, mais les vêtements et le mobilier ne sont pas désinfectés.

Entre à l'hôpital le 1er *mai* 1894, pour une angine diphtéritique : les fausses membranes recouvrent l'amygdale droite ; adénopathie sous-maxillaire ; enfant robuste, bien constitué ; peu de dépression de l'état général. Angine diphtéritique bénigne.

Traitement. — Badigeonnage au naphtol camphré ; pulvérisations antiseptiques.

Le 8 *mai*, la fausse membrane a disparu, la muqueuse du pharynx est nette ; pour éviter tout danger de contamination de sa famille, nous conservons l'enfant quelques jours encore.

14. L'enfant se plaint de céphalée, de rachialgie, de douleurs épigastriques; vomissements.

[1] Haushalter ; *Notes à propos de la variole.* Revue médicale de l'Est, 1894.

15. Même état; T. 39°.

17. Sur la face et les membres, éruptions papuleuses.

18. Eruption papuleuse généralisée; quelques papules recouvertes de vésicules. Eruption très fournie, sur la muqueuse buccale et la muqueuse pharyngée.

19. Pustulation. Variole cohérente, surtout à la face et aux mains; pustules ulcérées dans la cavité buccale. Prostration, subdélire.

Urines de la journée *sanglantes*, rouge vif; *melœna*.

20. Adynamie profonde; délire; pouls rapide, dépressible.

Aux membres inférieurs, les pustules prennent une *teinte noire*; sur les jambes, et çà et là sur le reste du corps, elles s'entourent d'une *zone ecchymotique*; ulcérations buccales, langue fuligineuse, haleine fétide; *urines et selles sanglantes*; expuition de mucosités sanguinolentes. Pas de complications pulmonaires.

21. Même état.

22. Adynamie; plus de sang dans les urines et dans les selles.

Les jours suivants, début de la dessiccation; croûtes noires sur la face et les membres; plaies de grattage; état général toujours grave.

26. A 6 heures du matin, l'enfant est pris d'accès de suffocation et meurt en quelques instants.

Le traitement avait été le suivant : lavages antiseptiques des téguments, des cavités buccale, nasale, etc...; ergotine à l'intérieur... etc.

Autopsie. — (3 heures après la mort.)

Sang poisseux, diffluent, tachant en noir; myocarde pâle; poumons congestionnés aux bases; mucosités sanguinolentes dans les bronches; foie gros, mou, jaune; rate grosse, friable; reins pâles, piquetés.

Suffusions sanguines dans l'enveloppe celluleuse du rein, dans le tissu cellulaire du petit bassin; nombreuses ecchymoses de dimensions variées sous-pleurales, sous-péricardiques, sous-péritonéales.

L'examen histologique ne nous révèle pas de lésions de myocardite, ni de néphrite; seules çà et là, surtout dans les reins, quelques suffusions sanguines microscopiques; quelques tubes rénaux, dilatés, privés d'épithélium, sont bourrés de globules rouges.

L'examen bactériologique nous donne par ensemencement du rein, du foie, de la rate, le *streptocoque pyogène* en culture pure, avec ses caractères habituels sur gélose, gélatine, bouillon, et ses effets habituels après inoculation à l'animal.

Dans ce cas, voici une variole cohérente hémorragique contractée au cours d'une diphtérie; on sait avec quelle fréquence le streptocoque existe associé au bacille de Loeffler dans la membrane diphtérique; il est donc facile de comprendre comment, au cours de la variole, le streptocoque, envahissant l'organisme à la faveur des pustules ulcérées de la cavité buccale, a pu déterminer la septicémie streptococcique constatée; cette septicémie paraît avoir été la

cause de la mort, survenue au début de la période de dessiccation, puisqu'elle ne peut être attribuée ni à une complication pulmonaire, ni à une lésion du myocarde que l'examen histologique montra indemne.

III.

Le syndrome hémorragique peut donc s'observer dans des cas de variole avec infection secondaire streptococcique.

Mais, en outre, *il paraît indépendant de la gravité essentielle de la variole*, puisque, des deux cas mortels de Le Dantec, l'un était une variole cohérente, l'autre une variole discrète.

D'autre part, les accidents hémorragiques au cours de la variole, dont le pronostic est terrible, *paraissent indépendants d'une vaccination antérieure* (d'Espine et nos observations personnelles); or, l'expérience montre que, lorsqu'un vacciné contracte la variole, il a habituellement une variole bénigne, à moins que ce ne soit une variole noire.

Enfin et surtout, il peut exister une *véritable dissociation entre l'évolution de la variole et l'évolution de la septicémie streptococcique hémorragique.* A cet égard, l'observation suivante[1], recueillie à la clinique de M. le professeur Spillmann, présente une importance considérable, montrant une variole discrète très bénigne évoluant normalement, lorsqu'au cours de la convalescence survient une septicémie hémorragique à streptocoque.

Observation III.

Variole bénigne ; — infection secondaire hémorragique à streptocoques survenue au cours de la convalescence. — Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.

L..., 5 ans, entre au pavillon des contagieux, le *26 avril 1889*, pour une variole discrète, bénigne, qui évolue normalement.

Le *5 mai*, l'enfant est en pleine convalescence; il ne reste plus que quelques rares croûtelles, et quelques macules, traces de l'éruption. Il se plaint de maux de tête violents.

6. Même état.

7. Céphalée très vive ; douleurs lombaires; agitation, insomnie; par moments l'enfant pousse des cris perçants ; météorisme abdominal ; gencives saignantes; signes de bronchite ; pouls rapide, mais régulier, égal ; T. = 39°6.

[1] G. Etienne ; *Les pyosepticémies médicales*, 1893, pag. 313. — Haushalter ; *Notes à propos de la variole*. Revue médicale de l'Est, 1894.

8. Même état général ; à la région lombaire, 3-4 taches purpuriques au niveau de la trace d'anciennes pustules ; Tm. = 39°, Ts. = 40°6.

9. Epistaxis ; gencives saignantes ; langue sèche, noire ; le corps est couvert d'une multitude de taches purpuriques d'un rouge foncé ; larges ecchymoses à la région lombaire; ecchymoses sur le dos des mains, surtout à la main droite; chaque petite macule cicatricielle, trace de l'éruption variolique, est entourée d'une auréole hémorragique. — Etat adynamique grave. — Tm. = 40°, Ts. = 39°2.

10. Collapsus ; Tm. = 38°2, Ts. = 39°6.

11. Mort à 4 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture du péritoine, on trouve les anses intestinales agglutinées par du sang poisseux ; larges ecchymoses sous-pleurales surtout vers les sommets ; ecchymoses pointillées sous le péricarde, surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. — Congestion des 2 bases pulmonaires ; petite suffusion sanguine dans l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche. — Foie gras, traces de périhépatite. - Rate grosse; ecchymoses à la surface. — Reins gras. — Œdème sous-arachnoïdien et petites suffusions sanguines à la surface de l'encéphale.

A l'*examen histologique*, pas d'altération des fibres cardiaques. Dans quelques artérioles du foie, des reins et de la rate, bouchons de fibrine. Au niveau des taches de purpura, accumulation de globules rouges dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, et dans la couche profonde du derme; on reconnait également de ces petites accumulations, limitées au tissu cellulaire sous-cutané, en des points où n'existaient pas de taches purpuriques.

A l'*examen bactériologique*, dans des coupes du foie, de la rate, des reins, colorées par la méthode de Weigert, on constate la présence du *streptocoque* en amas, marquant la lumière de petits vaisseaux, obstrués par des thrombus microbiens ; les reins sont criblés de ces amas.

Ici, les hémorragies, les ecchymoses, apparaissant au milieu de phénomènes de la plus haute intensité, réalisent dans sa forme grave, le type du *purpura hémorragique infectieux*, au moment où, de variole, il ne pouvait plus être question. Ce *purpura infectieux post-variolique* ne diffère d'ailleurs en rien des phénomènes hémorragiques, qui au milieu de symptômes graves, se montrent parfois au cours de la variole, donnant le type clinique : variole hémorragique. Le streptocoque fut l'apport septique trouvé aussi bien dans ce cas de *purpura post-variolique* que dans le cas de *variole hémorragique d'emblée* de Le Dantec, ou dans notre cas de *variole hémorragique secondaire* (Obs. II), ou dans le cas de *variole banale avec infection secondaire* (Obs. I). Ce que l'infection streptococcique *seule* a réalisé chez le malade de l'observation III à la suite de la variole, elle peut le réaliser au début (variole hémorragique d'em-

blée, rash hémorragique variolique), ou au cours (variole hémorragique secondaire) de la variole.

Encore un point, bien important à relever dans l'observation de ce petit malade, est relatif aux conditions étiologiques qui ont présidé à la genèse de son infection hémorragique. La reconstruction du pavillon des contagieux de l'Hôpital civil de Nancy, date de 1886-1887. Depuis cette époque, jusqu'en novembre 1888, trois varioleux seulement furent soignés au pavillon; en novembre 1888, s'éveilla à Nancy et dans ses environs une épidémie de variole, qui s'éteignit en juillet 1889 [1].

C'est pendant cette épidémie, en mai 1889, que ce petit malade entre à l'Hôpital pour une variole bénigne; durant sa convalescence, la religieuse, manquant de place, le mit dans une chambre dans laquelle, pour la commodité du service, avaient été réunis depuis le début de l'épidémie, les cas les plus graves; dans cette chambre, avant l'arrivée de l'enfant, avaient séjourné, entre autres, trois individus qui avaient succombé à la variole noire. L'histoire de cet enfant *contractant, à la suite d'une variole bénigne guérie, un purpura hémorragique à streptocoque au contact de varioles hémorragiques*, n'est-elle pas la preuve la plus nette que la variole hémorragique n'est hémorragique que par le fait d'une septicémie surajoutée?

IV.

De tout cet ensemble de faits :

Coïncidence, au cours de la variole, entre l'intervention du syndrome hémorragique et l'infection secondaire à streptocoques;

Indépendance des accidents hémorragiques de la gravité essentielle de l'infection variolique;

Indépendances des formes noires des vaccinations antérieures;

Dissociation de l'infection variolique et de l'infection hémorragique, découle donc cette conclusion : *Bien des cas de variole hémorragique ne sont que des varioles compliquées d'une infection secondaire hémorragique à streptocoques, streptocoque que nous connaissons comme l'un des agents fréquents des septicémies hémorragiques primitives ou secondaires.*

Tantôt l'infection streptococcique se contracte en même temps

[1] Haushalter et Adam; *Statistique des cas de variole observés à la clinique de M. le professeur Spillmann pendant l'épidémie de* 1889. Revue médicale de l'Est, 1889, pag. 578.

que la variole elle-même, la variole noire donnant par contagion une variole noire ; les deux agents pathogènes agissent simultanément ; il y a *infection mixte* ; il se produit, en somme, pour la variole et l'infection streptococcique, ce que nous voyons si souvent se produire dans la grippe, alors qu'une grippe compliquée de bronchopneumonie à pneumocoque engendre par contagion une grippe compliquée de bronchopneumonie pneumococcique ; tantôt l'infection streptococcique intervient au cours de l'évolution variolique ; qu'elle vient compliquer, il y a *infection secondaire* proprement dite.

V.

Ce que nous pensons du rôle des infections secondaires dans la genèse de la forme hémorragique de la variole se trouve singulièrement corroboré par l'observation suivante, dont vous avez déjà trouvé le résumé dans le rapport de M. Spillmann ; elle concerne une jeune fille âgée de 20 ans, syphilitique, atteinte d'une SCARLATINE GRAVE, traitée au pavillon des contagieux de l'Hôpital civil, qui, au moment où elle allait entrer en convalescence, pendant la période de desquamation, vit survenir des accidents généraux graves, une éruption analogue à celle de la maladie de Colles, et finalement le syndrome hémorragique; elle succomba; et dans le sang pendant la vie, dans les viscères après la mort, nous avons obtenu des cultures pures de staphylocoques dorés très virulents :

OBSERVATION IV.

Scarlatine. — Desquamation, convalescence. — Septicémie staphylococcique à manifestations cutanées. — Syndrome hémorragique. — Mort. — Autopsie. — Recherches bactériologiques.

Herm... Thérèse, 20 ans, domestique, entrée, le 8 janvier 1897, à la Clinique de M. Spillmann.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires. Elle fut réglée à 16 ans, et depuis lors régulièrement menstruée.

Le 9 décembre 1896, elle entre à la Maison de Secours, présentant des syphilides papulo-érosives sur les grandes et les petites lèvres ; roséole nette. Uréthrite blennorragique.

Traitement par les pilules de protoiodure.

Le 2 janvier, la malade est prise de céphalée, de frissons, de vomissements ; elle s'alite.

Le 3, apparut sur le tronc et l'abdomen une éruption caractérisée par un pointillé rouge vif légèrement surélevé, et qui s'étendit rapidement.

La malade est évacuée sur l'Hôpital civil, le 8.

A ce moment, l'exanthème se présente sous forme de larges placards vineux,

confluents, occupant l'abdomen, le thorax, la face interne des cuisses, la figure, et ayant l'aspect très caractérisé de l'éruption scarlatine; angine. Râles et bronchite généralisée ; toux ; crachats de bronchite ; pas de dyspnée. Rien au cœur.

Les urines sont foncées, chargées en urates; légère quantité d'albumine. Etat général moyen.

La maladie évolua normalement (Voir la série des températures), lorsque, le 13, survint une anurie presque complète qui, à deux reprises, nécessita l'injection sous-cutanée de 200 centim. cubes de sérum artificiel.

14. La desquamation commence, se faisant en petites lamelles au visage, sur le tronc et sur les cuisses, en larges rubans et en sandales aux jambes et aux pieds. — La bronchite persiste, les urines sont assez abondantes.

16. Nouvelle manifestation éruptive ; la peau est rouge sous l'accumulation de lamelles épidermiques recouvrant tout le corps.

La température a monté au-dessus de 39°.

Les jours suivants, se produit un suintement abondant qui se concrète en petites croûtes molles, à odeur fétide, recouvrant tout le corps ; bouffissure de la peau. Enveloppement ouaté.

5 février. Cet état persiste jusqu'au 6 février, la malade est recouverte de croûtelles à demi desséchées, fétides, et couvrant la figure d'un masque complet.

Le soir, on constate çà et là la présence de quelques taches purpuriques. En s'entourant des plus minutieuses précautions antiseptiques après avoir laissé à demeure un pansement humide à une solution forte de sublimé, on recueille quelques gouttes de sang, qui, ensemencées sur gélose et sur bouillon, donnent de nombreuses *cultures pures de staphylocoques dorés*.

6. Un suintement hémorragique cutané apparaît, qui, au niveau des lèvres et des paupières, se dessèche rapidement en croutelles adhérentes ; dès le soir, toute la figure est recouverte d'un masque rouge foncé.

7. Hématurie. Petit foyer de râles sous-crépitants à gauche. L'aspect de l'éruption ne s'est pas modifié.

8. Des plaques de sphacèle se forment et s'étendent progressivement sur la face antérieure de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou, au niveau des talons, au côté de la flexion du coude ; une petite plaque également sur la paroi abdominale.

Hémorragies labiales, gingivales, nasales, palpébrales, sous forme d'un suintement peu abondant ; la face est recouverte de sang desséché. Nombreuses ecchymoses sur toute la surface du corps. Aspect chagriné de la peau, recouverte de lamelles en desquamation, agglutinées avec des croûtelles sanglantes desséchées. Crachats hémorragiques.

9. Hémoptysies. Affaiblissement marqué et vomissements ; pas de délire ; pas d'accidents nerveux.

10. Les hémorragies labiales et palpébrales semblent s'atténuer ; vomissements fréquents. Adynamie profonde.

11. Mort à 2 heures du matin.

Évolution de la Température.

		MATIN	SOIR			MATIN	SOIR
Janvier...	8		38	Janvier...	26	37.3	37.8
—	9	38.6	39	—	27	37.5	38.3
—	10	38.6	38	—	28	39.2	39.5
—	11	38.2	37.5	—	29	38.4	39.2
—	12	37.8	38.2	—	30	38.9	39.8
—	13	37.9	39	—	31	38.8	40
—	14	38.5	39.1	Février...	1	39.8	39.2
—	15	38.6	39.8	—	2	39.4	39.6
—	16	38	39.3	—	3	39.4	39.8
—	17	37.8	38.2	—	4	38.6	39 6
—	18	37.9	39	—	5	39	39.3
—	19	38.8	39.3	—	6	38.6	39.8
—	20	38.6	39	—	7	39	40.2
—	21	38.5	39.1	—	8	38.8	39.6
—	22	37.8	38.6	—	9	38.4	39
—	23	37.8	38.2	—	10	37.8	40
—	24	37.6	37.9	—	11	+	
—	25	37.5	37.5				

AUTOPSIE. — *Péricarde.* — Petites ecchymoses sur le péricarde viscéral et pariétal, surtout au niveau de l'auricum et de la partie antérieure des ventricules.

Cœur. — Quelques petites ecchymoses sur la paroi postérieure dn cœur. Un peu d'épaisseur du bord libre des valvules mitrales. Rien d'anormal à la valvule tricuspide ni à l'aorte.

Muscle décoloré, un peu friable.

Poumon. — Foyers de bronchopneumonie disséminés aux deux bases.

Foie. — Volumineux, mesurant 26 centim. sur 21 ; gras à la coupe, très friable. Ecchymoses sur les parois de la vésicule biliaire.

Rate. — Légèrement augmentée de volume, mesurant 14 centim. sur 10, de consistance ferme.

Estomac. — Sur toute la face interne de la muqueuse, ecchymoses multiples dont les dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une pièce de 10 centimes.

Intestin. — Ecchymoses multiples, visibles par transparence après ouverture de l'intestin, siégeant sur toute l'étendue de l'intestin grêle, du gros intestin, mais surtout abondantes vers la partie terminale de l'iléon.

Reins. — 13 centim. sur 16, blancs, décolorés, avec ecchymoses superficielles. Décortication facile.

Organes génitaux — Phlegmon circonscrit du ligament large droit. Rien à noter dans les trompes ni dans l'utérus.

Les ensemencements pratiqués avec la pulpe splénique, avec le sang du cœur, avec le suc hépatique, ont donné naissance à des colonies pures de staphylocoques dorés, exceptionnellement virulents.

M. SABRAZÈS (de Bordeaux). — **Colonies de streptocoques dans les vaisseaux du derme au niveau des pustules ombiliquées d'un fœtus issu de varioleuse et lui-même varioleux.**

Le streptocoque intervient, à titre de microbe d'infection secondaire dans la variole, non seulement comme agent de septicémie générale ou de pyohémie, mais encore comme agent de suppuration locale des pustules. On sait qu'il peut passer de la mère au fœtus. Bien plus, nous avons vu, en étudiant, au point de vue histo-bactérioscopique, le revêtement cutané d'un fœtus porteur de pustules varioliques expulsé au septième mois de la grossesse par une varioleuse, à la période d'état de la maladie, — des colonies de streptocoques, formant de longues chainettes enchevêtrées, obstruant les vaisseaux superficiels du derme, et cela exclusivement à la base des pustules ombiliquées. Il est intéressant de constater qu'un agent d'infection secondaire, comme le streptocoque, vienne se cantonner par voie embolique dans les téguments d'un fœtus de varioleux atteint lui-même de variole, se fixer et coloniser dans les vaisseaux superficiels du derme, au niveau même des lésions spécifiques ombiliquées.

M. Arloing, à l'occasion de l'observation de M. Sabrazès, rappelle qu'il a vu le staphylocoque s'établir dans les pustules de vaccine, non ouverte, déterminées chez de jeunes poulains par des injections intra-veineuses de vaccin. Toutes les pustules renfermaient le même staphylocoque, comme les cultures l'ont démontré. Il semble donc que le virus vaccin ait entrainé les fixations locales du streptocoque de dedans en dehors. L'infection secondaire n'exige pas toujours une porte d'entrée sur le tégument ou sur les muqueuses.

M. E. CASSAET (de Bordeaux). — **De la présence simultanée du bacille d'Eberth et du staphylocoque dans les seules taches rosées lenticulaires.**

Signale la présence simultanée du bacille d'Eberth et du staphylocoque doré dans les taches rosées d'une fièvre typhoïde à éruption confluente, alors qu'aucune suppuration similaire n'existait à la surface de la peau. Il est probable que, dans ce cas, la suppuration a été occasionnée par le transfert dans les seules taches rosées du staphylocoque par le bacille d'Eberth en circulation exceptionnelle dans le sang, suivant le processus que vient de rappeler M. Arloing.

JULES COURMONT (de Lyon). — **Le serum antistreptococcique. État actuel de la question d'après des expériences personnelles.**

Le sérum de Marmorek avait donné, à ses débuts, les plus belles espérances. Nombreuses sont les infections streptococciques de l'homme ; elles avaient désormais leur spécifique. Il fallait même, disait-on, s'abstenir d'antisepsie utérine dans les infections puerpérales. Or, en quelques mois, le sérum de Marmorek a disparu de la pratique médicale. Pourquoi? Nous en avons cherché la raison expérimentale. L'ayant trouvée, nous avons tenté la fabrication d'un autre sérum antistreptococcique. Nous verrons quelle est sa valeur.

I. — RAPIDE HISTORIQUE DE LA QUESTION.

Les premières tentatives de vaccination du lapin contre le streptocoque datent de 1884 (Chauveau, Frœnkel, Arloing, Truchot). Chauveau, Arloing et Truchot confèrent à cet animal une véritable immunité en lui injectant des cultures atténuées par le chauffage à + 50° ou par une végétation à la température dysgénésique de + 43°[1].

La question sommeille jusqu'en 1890. Roger[2] vaccine le lapin en lui inoculant de petites doses de cultures virulentes et voit que le

[1] Voyez surtout la thèse de Truchot : *Etude expérimentale sur le virus de la septicémie puerpérale.* Lyon 1884.

[2] Roger; Soc. de Biologie, 25 octobre 1890.

streptocoque cultivé en sérum de lapin vacciné est atténué. Tel est le point de départ de la sérothérapie antistreptococcique.

L'année suivante, Roger[1] vaccine le lapin avec des cultures filtrées chauffées à + 110° et constate à nouveau les propriétés atténuantes du sérum des lapins immunisés.

En 1893, Mironoff[2] confirme les expériences de Roger et montre que le sérum de vacciné est immunisant et curateur.

En 1895, Charrin et Roger[3] d'une part, Marmorek[4] de l'autre communiquent à la même séance de la Société de Biologie leurs résultats sur les effets curateurs du sérum antistreptococcique sur l'homme (Charrin et Roger) ou sur le lapin (Marmorek). Le sérum de Charrin et Roger provenait d'un mulet vacciné avec des cultures chauffées de *streptocoque de l'érysipèle ;* celui de Marmorek provenait d'animaux vaccinés avec un streptocoque très virulent *provenant d'une angine*.

Quelques jours plus tard, les mêmes auteurs communiquent, encore dans la même séance, leurs résultats respectifs sur l'homme[5].

Josué et Hermary[6], Jacquot[7], emploient avec succès le sérum de Charrin et Roger.

Gromakowsky[8] vaccine des lapins avec des cultures tuées, atténuées, puis virulentes ; le sérum de ces animaux est curateur contre l'érysipèle du lapin et de l'homme.

Enfin, paraît le grand mémoire de Marmorek[9]. L'auteur commence par affirmer que tous les streptocoques pathogènes pour l'homme appartiennent à une seule espèce microbienne. On peut donc employer n'importe quel échantillon. Il a exalté *son streptocoque*, *isolé d'une angine*, en le faisant passer par la souris et le lapin, au point qu'il tue à des doses infinitésimales (100,000,000,000$^{e.m}$ de centim. cube) ; un seul grain de la chaînette suffit à tuer le lapin. Une fois exalté, le streptocoque se conserve sans atténuation dans le *bouillon-sérum*. Avec ce streptocoque, Marmorek a vacciné des moutons, des ânes et des chevaux en leur inoculant sous la peau des cultures virulentes à doses de plus en plus fortes.

Il conseille le cheval comme étant le plus facile à immuniser et

[1] Roger ; Soc. de Biologie, 4 juillet 1891. *Revue de Médecine*, 1892.
[2] Mironoff ; Soc. de Biologie, 15 avril 1893.
[3] Charrin et Roger ; Soc. de Biologie, 23 février 1895.
[4] Marmorek ; Soc. de Biologie, 23 février 1895.
[5] Charrin et Roger ; Marmorek ; Soc. de Biologie, 30 mars 1895.
[6] Josué et Hermary ; Soc. de Biologie, 4 mai 1895.
[7] Jacquot ; Soc. de Biologie, 1895.
[8] Gromakowsky ; *Annales Pasteur*, 1895, pag. 621.
[9] Marmorek ; *Annales Pasteur*, 1895.

donnant le sérum le moins toxique. Il faut laisser écouler trois ou quatre semaines entre la disparition de la réaction et la saignée. Le sérum obtenu est *préventif*, injecté au lapin dans les 24 heures qui précèdent l'inoculation, *curateur*, injecté dans les six premières heures après l'inoculation. Son pouvoir antitoxique est faible. Différents cas humains d'érysipèles, de phlegmons, de fièvres puerpérales auraient bénéficié des injections de ce sérum. Plus tard [1], Marmorek parle des heureux effets de son sérum dans la scarlatine.

A partir des travaux de Marmorek, son sérum fut livré au public et employé dans les cinq parties du monde. Quelques auteurs publièrent des cas heureux, bien compréhensibles par la guérison fréquente des affections à streptocoques, la plupart ne constatèrent aucun bienfait sérieux. Actuellement, le sérum de Marmorek n'est plus utilisé en médecine humaine.

Les vétérinaires l'ont essayé contre les affections à streptocoques du cheval ; avec un certain succès contre l'anasarque, sans résultats contre la gomme.

Le sérum antistreptococcique, efficace au Laboratoire, serait-il donc sans effets seulement au lit du malade ! Grave question.— On ne serait donc plus en droit de généraliser de l'Expérimentation à la Clinique ? La méthode sérothérapique devrait-elle être ainsi mise en suspicion dans son principe même? Les expérimentateurs se mirent à l'œuvre.

Koch et Petruchsky [2] ayant essayé de traiter des cancéreux par la production d'érysipèle obtenu en inoculant au patient des cultures pures de *streptocoque d'érysipèle*, ne purent empêcher l'action de ces derniers par une injection préalable de sérum de Marmorek. — Ce dernier ne provenait donc pas de l'érysipèle de l'homme. Ils firent une autre constatation capitale : *le streptocoque de Marmorek inoculé à l'homme cancéreux ne produit pas d'érysipèle.*

Devant ces résultats, Petruchsky [3] reprend les expériences de Marmorek, sur le lapin et ne peut les reproduire. — Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de Marmorek. Pour lui, les expériences même de ce dernier sont entachées d'erreur.

Lignières [4] montre que le sérum de Marmorek n'immunise pas contre le streptocoque de la gourme, tandis qu'il agit contre le streptocoque de l'anasarque du cheval.

[1] Marmorek; *Ann. Pasteur*, 1896, pag. 47.
[2] Koch et Petruchsky ; *Zeitsch. f. Hygiène*, XXIII, 3.
[3] Petruchsky ; *Zeits. f. Hygiène*, XXIII, 3.
[4] Lignières ; *Recueil de Médecine vétérinaire*, 31 mars 1896.

Mery[1] peut immuniser des lapins avec le sérum de Marmorek contre le streptocoque de cet auteur, mais isole du sang d'un scarlatineux un streptocoque non influencé par ce sérum. — Avec Lorrain[2] il étudie 7 streptocoques de scarlatineux ; 6 sont insensibles au sérum de Marmorek ; le 7e seulement est influencé comme le streptocoque de Marmorek.

Bordet[3] confirme les expériences de Marmorek en se servant du streptocoque de ce dernier.

La question en était à ce point, c'est-à-dire très embrouillée lorsqu'ont paru mes publications sur la valeur expérimentale du sérum antistreptococcique. Elles ont toutes été communiquées à la Société de Biologie[4], et la plupart d'entre elles ont été consignées avec détails dans l'excellente thèse de mon élève Desse[5]. Ce sont ces travaux personnels que je vais résumer.

Entre temps quelques mémoires ont paru sur la question.

M. Lemoine (du Val-de-Grâce), seul champion du sérum de Marmorek, a cherché à atténuer la portée de mes expériences en parlant de quatre échantillons de streptocoque d'érysipèle qui auraient été influencés par le sérum de Marmorek injecté préventivement au lapin[6]. Il m'a été facile de montrer[7] que ces résultats tenaient à la méthode défectueuse employée par l'auteur ; les mêmes échantillons entre mes mains ont été favorisés par le sérum.

M. Lemoine a prétendu alors que mes cultures n'étaient pas du streptocoque d'érysipèle ! Or, je les avais moi-même isolées d'érysipèles humains et en avais envoyé à plusieurs bactériologues. Que s'était-il passé pendant les deux mois qui ont séparé l'envoi de mes cultures des expériences de M. Lemoine ? Je ne puis le savoir. J'avais envoyé des streptocoques faisant de l'érysipèle et se colorant par le Gram ; le voyage les avait transformés en grains ne faisant pas d'érysipèle et ne prenant par le Gram ! ! Mystère.

D'ailleurs, M. Lemoine doit être rangé quand même parmi les expérimentateurs qui ont échoué, en se servant du sérum de Marmorek, pour immuniser le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. Il m'a avoué *personnellement* (avant notre polémique bien entendu) qu'un *très grand nombre* de streptocoques isolés par lui d'érysipèles

[1] Mery ; Soc. de Biologie, 18 avril 1896.

[2] Mery et Lorrain ; Soc. de Biologie, 13 février et 20 février 1897.

[3] Bordet ; *Annales Pasteur*, mars 1897.

[4] Jules Courmont ; Soc. de Biologie, 13 mars, 24 juillet, 11 décembre 1897, 29 janvier, 5 mars, 25 juin 1898.

[5] Desse ; *La serothérapie antistreptococcique*. Thèse de Lyon, 1897-98.

[6] Lemoine ; Soc. de Biologie, 23 octobre 1897.

[7] Jules Courmont ; Soc. de Biologie, 11 décembre 1897.

humains n'avaient pas entre ses mains été influencés par le sérum. J'ai rappelé à deux reprises cette conversation à M. Lemoine, à la Société de Biologie, sans recevoir ni démenti... ni publications de ces expériences contraires au sérum de Marmorek. Pourquoi M. Lemoine a-t-il protesté quand j'ai dit qu'il avait entrepris la tâche de défendre le sérum de Marmorek ?

Denys, avec ses élèves Leclef [1], Marchand [2], Menns [3], a publié un certain nombre de recherches intéressantes sur un sérum antistreptococcique obtenu par lui avec des streptocoques pyogènes humains.

Van de Velde [4] a isolé 21 streptocoques d'affections humaines diverses mais donnant tous l'érysipèle au lapin. Un cheval immunisé avec un streptocoque a fourni un sérum immunisant contre cet échantillon mais sans effets sur les autres. Un cheval immunisé avec deux échantillons a fourni un sérum (*sérum polyvalent*) efficace contre les deux échantillons. Un sérum antistreptococcique n'est donc pas actif contre tous les streptocoques pyogènes.

Van de Velde n'a pu immuniser le lapin avec le sérum de Marmorek contre le streptocoque de ce dernier, renouvelant les critiques de Petruchsky.

Tel est actuellement l'historique de la question [5]. Passons à mes expériences personnelles.

II. — Le sérum de Marmorek immunise le lapin contre le streptocoque de cet auteur.

Petruchsky, Van de Velde, n'ont pu immuniser le lapin avec le sérum de Marmorek contre le streptocoque de cet auteur. Comme Mery et Lorrain, comme Bordet, j'ai pu confirmer les expériences de Marmorek. J'ai utilisé pour cela le sérum mis en vente par l'Institut Pasteur et celui d'une jument immunisée au Laboratoire de Lyon avec le streptocoque et d'après la méthode de Marmorek : la vente de ce sérum a été autorisée après essai de la Commission désignée par le ministère. On trouvera dans la thèse de Desse (Chap. V) les observations de trois chevaux immunisés par nous

[1] Denys et Leclef ; *La Cellule*. tom. XI, fasc. 1^er^.

[2] Denys et Marchand ; *Bull. de l'Ac. royale de Belgique*, 1896.

[3] Denys et Menns, *Ibid.*, 1897.

[4] Van de Velde ; *Arch. de méd. exp.*, juillet 1897.

[5] Pendant l'impression de ce mémoire a paru un travail de Cobbett (*The Lancet*, 9 avril 1898), qui contient un long historique et arrive aux mêmes conclusions que le nôtre.

avec le streptocoque de Marmorek. Il me suffira de rappeler que le sérum de chaque saignée depuis la fin de 1895 a été essayé sur le lapin, avant d'être mis en vente et a été reconnu doué des mêmes propriétés immunisantes que celui de Marmorek. — Une expérience précise est relatée dans la thèse de Desse (pag. 33).

Le sérum de Marmorek, ou obtenu par nous sur le cheval avec le streptocoque de Marmorek, immunise donc bien le lapin contre ce streptocoque.

III. — Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle.

Ces expériences sont capitales. — Elles sont en grande partie reproduites *in extenso* dans la thèse de Desse (Chap. III). Les dernières ont été publiées à la Société de Biologie le 5 mars 1898.

J'ai essayé (aux mêmes doses que celles employées dans les expériences précédentes) le sérum de Marmorek ou le sérum que nous avions fabriqué avec le streptocoque de Marmorek, pour immuniser le lapin contre une inoculation mortelle de streptocoque pyogène de provenance humaine. J'ai toujours échoué. — Les lapins ayant reçu le sérum sont même presque toujours morts avant les témoins, ils ont été *favorisés*.

Les expériences ont utilisé six streptocoques pyogènes : *cinq d'érysipèle* et *un d'abcès*.

Pour que ces expériences soient probantes, il faut pouvoir tuer à coup sûr les animaux, dans un temps donné, avec une dose donnée. Cela est absolument impossible avec la grande majorité des échantillons de streptocoques tels qu'on les retire des lésions humaines. Il faut les *exalter* en les faisant passer un certain nombre de fois par le lapin. *L'inoculation ne doit pas se faire sous la peau de la base de l'oreille*, c'est-à-dire destinée à produire de l'érysipèle. Rien n'est plus variable que la marche de l'érysipèle chez le lapin et la survie ou la guérison de ces animaux. Il faut, pour avoir des résultats comparables, *injecter dans la veine auriculaire*. Il faut, en résumé, avoir des streptocoques tuant assez rapidement et à coup sûr par inoculation intraveineuse.

Je n'ai donc rencontré aucun streptocoque pyogène d'origine humaine qui, inoculé au lapin, par voie intraveineuse, ait été entravé dans son action pathogène par une injection préalable de sérum de Marmorek. J'ai, au contraire, presque toujours constaté une action favorisante.

IV. — Le streptocoque de Marmorek doit être distingué du streptocoque pyogène classique.

Le point de départ du travail de Marmorek a été l'opinion, assez courante à cette époque, qu'il n'existait qu'*une seule espèce streptococcique*. Tout streptocoque, isolé de l'homme, était le microbe de l'érysipèle, des abcès, de la septicémie puerpérale, etc., etc. Les streptocoques, hôtes de nos cavités naturelles, n'étaient que des individus attendant une occasion de manifester ou d'exalter leur virulence.

Aussi Marmorek ayant isolé un streptocoque d'une angine et l'ayant facilement exalté, ayant obtenu, en un mot, un échantillon commode pour l'expérimentation, ne s'inquiéta pas de le déterminer autrement ni d'expérimenter avec d'autres.

J'ai montré que le streptocoque de Marmorek est très facile à distinguer des streptocoques de l'érysipèle, de la septicémie puerpérale, des abcès, etc.

Les différences morphologiques ne dépassent pas les limites des variations qu'on observe entre les différents échantillons de streptocoques d'érysipèle. Il n'en est pas de même des *effets pathogènes pour le lapin.*

Tout d'abord, je n'ai jamais pu, en faisant passer par le lapin le streptocoque de l'érysipèle, lui donner une virulence comparable à celle obtenue par Marmorek. On trouvera dans la thèse de Desse (Chap. IV) le tableau d'exaltation d'un streptocoque ayant passé 30 fois par le lapin pendant dix mois. Le maximum de virulence obtenu, et qui n'a pas été dépassé par les passages ultérieurs, a été le suivant: 1/24 de centim. cube tuait en trente heures. Le streptocoque de Marmorek tuait en six heures à 1/1,000,000 de centim. cube et même plus.

Le streptocoque de l'érysipèle, des abcès, de la septicémie puerpérale engendre chez le lapin les lésions suivantes, d'après les doses injectées et la région inoculée : septicémie générale avec simple congestion, érysipèle de la base de l'oreille, abcès sous-cutané, péricardite ou péritonite ou pleurésie purulentes et pseudo-membraneuses, ostéomyélite, etc., etc.

Le streptocoque de Marmorek est incapable de faire ces lésions, c'est un microbe uniquement *septicémique*. Je l'ai atténué au point de ne tuer le lapin qu'en 10 jours à 1/4 de centim. cube.

Je n'ai jamais réussi à produire ni pus, ni érysipèle, quelle que soit la région inoculée.

Les troubles constamment observés sont, ainsi que l'avait dit Marmorek, la présence dans le péritoine et le péricarde d'un épanchement abondant séro-sanguinolent. Cette ascite, cette péricardite sanguinolentes, ne se retrouvent pas chez les animaux, même mourant rapidement, tués par le streptocoque pyogène.

C'est par centaines que j'ai fait les autopsies de lapins tués par divers streptocoques, sans trouver d'exception aux différents effets pathogènes ci-dessus décrits.

Le streptocoque de Marmorek doit donc être soigneusement distingué des streptocoques pyogènes ou érysipélateux de l'homme, par ses effets pathogènes sur le lapin.

Ajoutons que les bouillons-sérum de Marmorek sont d'excellents milieux pour conserver la virulence du streptocoque pyogène.

V. — Sérum antistreptococcique d'un âne immunisé avec deux streptocoques d'érysipèle.

Ce sérum de Marmorek avait échoué, mais il était obtenu avec un streptocoque différent du streptocoque pyogène pathogène de l'homme. L'échec s'expliquait de lui-même.

Il était indiqué d'essayer d'immuniser un animal avec du streptocoque classique d'érysipèle, comme l'avaient fait primitivement Charrin et Roger, etc., et d'expérimenter le sérum obtenu sur plusieurs échantillons de streptocoques pyogènes. C'est ce que j'ai fait dès mars 1897. Entre temps, Van de Velde a publié le travail que j'ai résumé plus haut.

L'observation d'un *âne* qui a reçu des doses progressivement croissantes de cultures virulentes de deux échantillons de streptocoque d'érysipèle (immunisation polyvalente), du 26 mars au 29 novembre 1897, se trouve, très détaillée, avec tracé de température, dans la thèse de Desse (pag. 73). La saignée qui a fourni le sérum uniquement employé a été faite le 15 octobre 1897.

Ce sérum, injecté préventivement sous la peau, à la dose de 2 centim. cubes par kilogr. de lapin contre l'inoculation virulente intra-veineuse, était immunisant contre les deux streptocoques injectés à l'âne (sérum polyvalent de Van de Velde).

J'ai alors isolé ou me suis procuré (Rodet, Van de Velde, etc.) un grand nombre d'échantillons de streptocoques pyogènes de l'homme. J'ai rejeté tous ceux qui, inoculés dans le sang, ne tuaient pas le lapin. Onze ont été employés. Les expériences ont été faites avec les mêmes doses et le même mode opératoire que dans celles citées plus haut.

Sept streptocoques ont été influencés par le sérum; les lapins immunisés mourant bien après les témoins.— *Cinq provenaient d'érysipèle, deux d'abcès.* Cinq d'entre eux, essayés avec le sérum de Marmorek, n'avaient pas été entravés.

Quatre streptocoques n'ont pas été influencés, mais plutôt *favorisés*, les lapins immunisés mourant avant les témoins. *Trois provenaient d'érysipèle et un de pleurésie purulente.* — Deux (d'érysipèle) n'avaient pas été influencés par le sérum de Marmorek.

On remarquera qu'il n'y a pas d'effets intermédiaires. Le sérum a immunisé au même degré contre 7 streptocoques et favorisé les 4 autres.

Ces expériences ont été publiées à la Société de Biologie le 25 juin 1898.

Le sérum d'un âne vacciné avec deux streptocoques d'érysipèle est donc immunisant contre ces deux streptocoques, mais n'influence qu'une partie des streptocoques de l'homme provenant soit de l'érysipèle, soit de lésions suppurées, sans qu'on puisse distinguer ces différents échantillons.

VI. — Conclusions.

1° Le sérum de Marmorek a échoué en Clinique humaine.

2° Il immunise le lapin contre le streptocoque de Marmorek (Marmorek, Méry, Bordet, J. Courmont).

3° Il n'immunise pas, mais favorise plutôt, le lapin, contre les streptocoques de l'érysipèle de l'homme (J. Courmont).

4° Le streptocoque de Marmorek doit être distingué du streptocoque pyogène ou de l'érysipèle de l'homme (J. Courmont).

5° Le sérum d'un animal vacciné à l'aide d'un ou deux échantillons de streptocoque d'érysipèle est immunisant contre ce ou ces échantillons, mais n'immunise pas le lapin contre tous les autres streptocoques pyogènes ou de l'érysipèle de l'homme. Même avec un sérum polyvalent, on n'est donc pas sûr de pouvoir immuniser contre tous les streptocoques d'érysipèle ou pyogène (Van de Velde, J. Courmont).

6° Il semble donc que le streptocoque pyogène ou de l'érysipèle ou puerpéral de l'homme *ne constitue pas une espèce microbienne assez hautement différenciée* pour qu'on puisse espérer lui opposer un sérum immunisant à coup sûr. *Il n'existe pas actuellement de sérum antistreptococcique pouvant être conseillé aux médecins.*

MM. CARRIEU ET PELON (Montpellier). — **Grippe avec fièvre à type septicémique. Traitement par les injections de serum antistreptococcique de Marmorek. — Guérison.**

Nous avons l'honneur de vous communiquer l'observation d'un malade qui a été traité à l'hôpital suburbain de Montpellier pour une forme particulièrement grave de grippe. Le début de sa maladie a été marqué par des troubles cérébro-méningés qui ont plus tard fait place à une pleuro-pneumonie ; la courbe thermique a présenté le type de fièvre septicémique à amples oscillations ; et cette fièvre rebelle à divers traitements n'a cédé qu'aux injections de sérum antistreptococcique de Marmorek.

OBSERVATION.

A..., 23 ans, caporal au 122e d'infanterie, entre d'urgence le 23 février, avec le diagnostic de méningite.

La maladie a débuté brusquement le 22 février, jour du Mardi-Gras. Il avait dîné en ville et fait des libations plus abondantes que de coutume.

En se couchant, il fut pris d'un très violent frisson qui dura au moins deux heures ; il sua ensuite abondamment, et il commença à éprouver une céphalée très forte et une vive douleur pongitive du côté gauche du thorax. Bientôt après, apparurent des vomissements alimentaires, puis bilieux et de la diarrhée.

Le lendemain, ces symptômes persistèrent ; la face devint grimaçante ; dans la soirée un délire violent se montra, accompagné d'une température de 40°,6, et l'on envoya le malade à l'hôpital.

A la visite, le 23, nous voyons un homme au faciès un peu terreux, à la figure grimaçante, avec pupilles rétrécies. Il accuse une céphalalgie très intense ; il a de fréquents vomissements bilieux se produisant avec efforts pénibles, mais non accompagnés de douleur épigastrique ; enfin, notons une diarrhée très abondante. Le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté ; il n'est pas douloureux. La raie méningitique est assez nette. Nous ne constatons ni douleur, ni raideur à la nuque. Les pupilles réagissent assez bien.

A l'examen du thorax, il existe un peu de submatité vers l'angle de l'omoplate gauche avec une respiration légèrement soufflante en ce point ; au-dessous, de l'obscurité ; et du côté droit quelques ronchus disséminés. — La langue est très sale.— La température, qui, la veille au soir, atteignait, 40°,6 est à 38. Le pouls : 120.

Les troubles cérébro-méningés dominent la scène. Nous discutons plusieurs diagnostics, en particulier le diagnostic de méningite tuberculeuse aiguë. Mais l'épidémie régnante, le début si soudain, nous font rapporter à la grippe les phénomènes observés.

On prescrit un bain chaud, à 38 c. et les cachets suivants .

Antipyrine..... 0gr,30
Bicarbonate de soude..... 0gr,30

pour un cachet n° 5.

25. La journée d'hier a été mauvaise. Les vomissements ont persisté.

Le délire, qui ne s'était pas montré dans la journée, a reparu dans la soirée.

La température, à 6 heures du soir, était de 40°. On a fait alors une injection avec 50 gram. de chlorhydrate de quinine. — Ce matin, la température est à 37°,4. Le faciès est meilleur. Les vomissements sont moins fréquents, moins verts, moins porracés. La diarrhée est toujours abondante. La langue est très blanche. — Les signes thoraciques se sont amendés ; il n'y a plus de submatité ni de respiration soufflante. On prescrit une nouvelle injection de chlorhydrate de quinine.

28. La céphalalgie est toujours très forte, malgré les applications de glace. Le délire qui se montrait chaque soir n'a pas apparu hier. Le malade accusait les jours précédents une douleur, peu vive d'ailleurs, au niveau de la colonne vertébrale, vers le milieu de la région dorsale ; elle a aujourd'hui disparu.

Pas de douleur à la nuque, pas de contracture.—Au thorax, il n'y a que quelques ronchus disséminés. — Les températures du soir sont toujours élevées (40°,3); nous avons une courbe à amples oscillations. Le minimum de la température est à 8 heures du matin, et le maximum à 7 heures du soir. Les injections de quinine, répétées journellement et faites aux heures voulues, restent sans effet. Aussi pensons-nous que le paludisme n'est pour rien dans la production de cette fièvre rémittente. Nous avons affaire à une septicémie, mais nous ne trouvons aucun signe de localisation.

2 mars. Hier soir, le malade a eu un frisson très court. Ce matin il se plaint d'un point de côté, à gauche. Il tousse et a rendu un crachat fibrineux dont on va faire l'examen bactériologique. Par la percussion, on trouve un léger skodisme sous la clavicule gauche ; et en arrière, de la matité tout à fait à la base, du côté gauche ; en ce point, il y a un souffle expirateur très net, quoique lointain ; quelques frottements pleuraux et quelques sous-crépitants.

Les oscillations de la courbe thermique étant toujours aussi étendues, témoignant d'une septicémie dont l'agent n'est pas encore déterminé, on fait une injection de 18 centim. cubes de sérum de Marmorek.

3. La journée d'hier a été plus calme. La figure est plus reposée. Les crachats sont plus abondants, fibrineux, légèrement ambrés, contenant beaucoup de pneumocoques et de streptocoques, mais pas de bacilles tuberculeux. — La matité thoracique est plus étendue ; elle commence à l'angle de l'omoplate et se prolonge jusqu'en bas. Le souffle s'entend aux deux temps, surtout à l'expiration ; il est maximum vers l'angle du scapulum ; il y a des râles crépitants et sous-crépitants, ainsi que des frottements. — Les signes de pleuro-pneumonie dominent maintenant la scène. — La température du soir est encore élevée (40°,2). On fait une nouvelle injection de sérum.

5. On a injecté hier encore 20 centim. cubes de sérum de Marmorek. La fièvre tombe ; les oscillations sont moins amples. Le malade tousse toujours ;

les crachats sont rouillés par places. La matité occupe la moitié inférieure du poumon gauche. Les vibrations sont augmentées. Le souffle est moins intense. Il y a des sous-crépitants très nombreux, et du retentissement de la voix.

On donne une potion tonique avec 10 gram. de teinture de Kola et X gouttes de noix vomique.

8. La température,qui était remontée un peu le 5 au soir, est tombée progressivement à la normale ; elle est ce matin au-dessous de 37. — Les signes thoraciques diminuent. La matité est localisée tout à fait à la base du poumon. Il n'y a plus de souffle. On n'entend que quelques frottements pleuraux superficiels et quelques sous-crépitants. La résolution s'achève. — L'état général est bon.

Les jours suivants la température demeure normale. Les nuits sont bonnes. L'appétit revient. Il n'y a plus rien à la poitrine. Le malade est convalescent.

Quatre points de cette observation doivent successivement nous arrêter : les accidents méningés du début, la pleuro-pneumonie consécutive, le type bien particulier de la courbe thermique et la méthode thérapeutique mise en œuvre.

Tout d'abord, les phénomènes méningitiques des premiers jours étaient si marqués qu'ils attiraient, pour ainsi dire, seuls l'attention, les phénomènes thoraciques étant relégués au second plan. Ces troubles du début consistant en une céphalée violente, des vomissements bilieux, porracés, du grimacement de la face, une raie méningitique assez nette, et une température de 40° : tous ces troubles font immédiatement admettre une altération méningée. Nous avons dit, au cours de notre observation, les raisons pour lesquelles nous les avons rapportés à la grippe. Nous voulons seulement, en rappelant les symptômes présentés par notre malade, les rapprocher de ceux qui ont été signalés à l'occasion des diverses épidémies de grippe. Des exemples de cette forme inquiétante de

la maladie ont été rapportés par MM. Gaucher, Comby, Juhel-Rénoy, Sevestre, etc.; les malades, surtout des enfants, présentaient de la céphalalgie, de l'agitation, des cris, des grincements de dents, des vomissements, de la fièvre intense ; le diagnostic de méningite était posé, mais la méningite guérissait. Lors de l'épidémie de grippe de 1894 nous avons observé plusieurs cas de grippe avec accidents méningés (céphalée, raideur de la nuque, constipation, irrégularité du pouls, rachialgie), accidents suivis de guérison. — Les faits que nous venons de rappeler méritent bien d'être rapprochés du nôtre, car ils prouvent que, si la grippe s'accompagne parfois de méningite vraie, trop souvent mortelle, dans d'autres cas aussi, il s'agit d'une lésion méningée moins avancée, simplement congestive et susceptible de guérison.

Aussi dirons-nous « que la constatation chez un malade de symptômes nettement méningitiques n'implique pas nécessairement un pronostic fatal ».

Un deuxième point sur lequel nous désirons fixer l'attention, c'est le changement survenu, le 2 mars, dans le tableau symptomatique. Jusque-là, en effet, les signes thoraciques ont été peu de chose, tandis que les accidents méningés ont dominé la scène, tout en diminuant journellement d'intensité. Or, à partir de ce moment, c'est presque exclusivement sur l'appareil respiratoire que s'est concentrée notre attention. Le point de côté, la toux, les crachats rouillés, la matité de la base gauche, le souffle, les crépitants et sous-crépitants et les frottements pleuraux sont autant de symptômes qui ont apparu alors. La pleuro-pneumonie à l'évolution de laquelle nous avons assisté s'est terminée par la guérison. La courbe thermique seule a présenté des irrégularités sur lesquelles nous voudrions maintenant insister.

Cette courbe, en effet, se caractérise pendant les dix premiers jours de la maladie, par de grandes oscillations, la température du soir atteignant 40° ou davantage (41° le 28 février), pour retomber tous les matins aux environs de 38°. L'écart habituel entre l'ascension vespérale et la chute du matin, est de 1° 1/2 à 3°. Bien que les oscillations soient très amples, la température du matin est au-dessus de 37° ; il n'y a pas apyrexie complète. Ce n'est donc pas une fièvre intermittente, mais une fièvre à type rémittent. En examinant cette courbe, sans se préoccuper d'ailleurs des symptômes présentés par le malade, le diagnostic hésite entre celui de fièvre rémittente paludéenne non traitée et celui de septicémie. Les antécédents du malade soigneusement interrogés, au point de vue du

paludisme, sont absolument négatifs. L'accès fébrile quotidien ne s'accompagne pas de tremblement, ni de sueurs ; enfin, la quinine donnée plusieurs jours de suite par la voie hypodermique, n'a en rien fait baisser la fièvre. Nous avons en vain recherché un foyer de suppuration qui pût nous expliquer cette fièvre ; nous n'avons rien trouvé, ni dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans les articulations, ni dans les séreuses ; aucun signe de localisation n'était, du reste, là pour nous guider.

Nous avons été ainsi amenés à rapporter cette fièvre à une infection générale de l'économie, l'agent infectieux étant encore indéterminé.

Les cachets d'antipyrine et les injections de quinine, nous l'avons vu, ont été sans effet. Le 2 mars, en présence de cet insuccès persistant, et sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, M. le professeur Carrieu, pensant qu'il s'agit d'une septicémie due au streptocoque, prescrit une injection de 15 centim. cubes de sérum antistreptococcique de Marmorek.

Si l'injection n'a pas d'influence immédiate sur la fièvre; l'état général du malade est meilleur ; il passe une journée et une nuit plus calmes. La septicémie est bien due aux streptocoques que l'on a trouvés dans les crachats. On renouvelle l'injection le lendemain 3 mars. La température du soir est moins élevée de 6 dixièmes de degré que celle de la veille (39 6 au lieu de 40 c. 2). Le 4, nouvelle injection de 20 centim. cubes, à la suite de laquelle on observe une chute de la température vespérale (37,8 au lieu de 39 6). Le 5, on ne fait pas d'injection, et le soir la fièvre remonte un peu (38,8). Le 6, on injecte encore 20 centim cubes ; la température du soir (38,3) est inférieure de 5 dixièmes de degré à celle de la veille (38,8). Dès lors, la chute thermique s'accentue, et, à partir du 8, la courbe reste à 37. Le 9, on constate une légère ascension, mais le lendemain tout rentre dans l'ordre.

L'influence des injections de sérum antistreptococcique sur la courbe thermique est évidente. Il n'y a pas ici simple coïncidence. La fièvre avait résisté à tous les moyens employés ; elle a cédé très rapidement au sérum antistreptococcique de Marmorek ; et c'est un beau succès à l'actif de cette méthode thérapeutique.

M. P. COURMONT (de Lyon). — **Rôle des associations microbiennes dans les pleurésies putrides gazeuses.**

La pleurésie putride avec production spontanée de gaz dans la plèvre n'est pas une affection très fréquente. Sa pathogénie présente encore des points obscurs. Nous voulons, à propos d'un cas typique, observé aux points de vue clinique et bactériologique, à la clinique de M. le professeur Bondet, insister sur le rôle des associations microbiennes dans ces pleurésies.

L'observation clinique peut se résumer ainsi :

Pyopneumothorax spontané chez un homme adulte avec phénomènes généraux graves. Une ponction montre la présence de gaz et de pus rougeâtre fétide. Opération de l'empyème. Production de phlyctènes gazeuses sous la peau, au niveau de l'incision cutanée. Mort du malade avec péricardite. A l'autopsie : rien aux poumons, pleurésie putride unilatérale, péricardite séro-fibrineuse.

Au point de vue bactériologique : le liquide péricardique ne contient que du streptocoque. Le pus pleural, recueilli sur le vivant, permet d'isoler trois micro-organismes différents : un staphylocoque, un streptocoque, et un bacille strictement aérobie, poussant bien sur tous les milieux, ne liquéfiant pas la gélatine.

Ce bacille, notamment, est très virulent pour le lapin. Il produit, chez celui-ci, des lésions pulmonaires, des pleuro-péricardites purulentes mais non gazeuses.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin, ces trois microbes ne donnent ni gaz, ni abcès.

Cependant le pus pleural du malade, injecté en nature sous la peau du lapin, reproduit un *gros abcès gazeux*. Ce fait est à rapprocher de la production de gaz au niveau de la plaie cutanée du malade.

Par conséquent, chacun des microbes de cette pleurésie putride est virulent ; le bacille donne même au lapin de la pleuro-péricardite purulente, mais aucun ne peut donner d'abcès gazeux, alors que leur réunion, dans le pus injecté au lapin, ou inoculé sous la peau du malade, reproduit du pus et des gaz.

Deux hypothèses peuvent expliquer ces faits. Nous pensons que seule, la réunion, dans certaines conditions données, de tous ces microbes peut produire du pus fétide et des gaz, certains de ces agents préparant pour ainsi dire les tissus à l'action des autres, alors qu'isolés ils ne donneraient que des lésions infectieuses ordi-

naires, comme nous l'avons reproduit chez le lapin par inoculation de ces microbes séparément.

Leur action simultanée accidentelle est nécessaire pour produire chez l'homme le pyopneumothorax putride spontané. C'est d'abord une question de fait, car, dans tous les cas de ce genre, les auteurs [1] ont décelé, dans le pus pleural, plusieurs micro-organismes associés. Nos expériences d'inoculation à l'animal des divers micro-organismes isolés par nous et du pus pleural viennent apporter une preuve expérimentale nouvelle à l'appui de la première hypothèse.

Une seconde explication pourrait être invoquée, c'est que nous n'avons pas isolé le microbe producteur de gaz du pus pleural et n'avons pu reproduire ainsi les accidents gazeux qu'avec le pus total, si cette hypothèse, que rien ne confirme, était exacte, elle viendrait prouver justement le rôle des associations microbiennes dans le pyopneumothorax putride, puisque, dans ce cas, un microbe spécial serait le facteur des gaz pleuraux ou sous-cutanés, les autres microbes isolés étant alors seulement les agents des lésions suppurées pleurales.

Conclusions. — 1° Le pus du pyopneumothorax putride spontané renferme ordinairement plusieurs espèces microbiennes réunies.

2° Dans certains cas, on peut isoler plusieurs germes virulents, capables de produire des lésions diverses, et même des pleuro-péricardites suppurées chez le lapin, mais ne produisant pas de gaz.

L'inoculation du pus total de la plèvre, reproduisant, au contraire, soit chez le malade accidentellement, soit chez le lapin expérimentalement, des abcès gazeux, la production spontanée de gaz dans la plèvre paraît être surtout fonction des associations microbiennes ; l'action simultanée de plusieurs germes paraît nécessaire pour la détermination des pleurésies putrides gazeuses.

[1] Netter ; *Traité de médecine.* Art. *Pleurésie.*
Widal et Picard ; *Soc. med. des hop.*, 3 décembre 92.

M. F.-J. BOSC (de Montpellier). — **Parasites pathogènes et histogenèse des maladies varioliques : clavelée, variole vaccine.**

L'étude symptomatique générale de la variole, de la vaccine, de la clavelée, nous montre entre elles des analogies frappantes. Ce sont des maladies éminemment infectieuses et contagieuses, présentant une incubation et une évolution identiques dans leur ensemble. Les éléments éruptifs sont également comparables, si, pour la vaccine, on ne se base pas sur la pustule atténuée, mais sur la maladie primitive (cow-pox, horse-pox). Au point de vue *pathogénique*, les recherches bactériologiques démontrent qu'il ne s'agit pas de maladies bactériennes banales; l'étude des produits frais et des coupes histologiques, à des périodes variées, dénote l'existence de formes anormales, exogènes, qui constituent des êtres organisés, des *parasites*. Dans la *clavelée*, il existe des formes parasitaires intra-protoplasmiques, les unes extrêmement petites (formes microbiennes), les autres plus volumineuses, irrégulières, parfois en voie de division, homogènes, à partie centrale plus claire (granulations), entourées d'une zone réfringente (zone hyaline). A côté de ces formes, les plus abondantes, on trouve, dans les pustules, au soixante-treizième jour, des inclusions cellulaires de grand volume et même des formes enkystées tétrasporées.

Dans la *variole*, les formes parasitaires microbiennes et les granulations sont très abondantes; elles envahissent surtout les cellules du centre de la pustule, et principalement celles qui se trouvent autour de la vésicule. Elles sont de taille variable, subissent un processus énergique de division directe et présentent des formes de levures, des formes amiboïdes, des formes cellulaires multinucléées.

Dans la pustule *vaccinale* produite par inoculation sur la cornée du lapin, on trouve toutes les formes depuis la forme microbienne la plus ténue jusqu'à la forme cellulaire. Ces parasites intra-protoplasmiques sont entourés d'une zone hyaline et se reproduisent par division directe. Dans les pustules, au cinquième jour, on trouve de grandes formes à noyau unique ou à noyaux multiples aboutissant à la marguerite. Dans les cellules du vaccin de génisse, on trouve, en outre, de grandes formes à microspores.

L'étude comparative de ces parasites permet de les assimiler complètement entre eux au point de vue de la morphologie, des colorations (spécifiques), de la structure, des modes de reproduction, de leur siège intra-cytoplasmique et surtout périnucléaire. Leur pro-

gression se fait circulairement autour du point d'inoculation, et on suit un rapport identique entre la période d'évolution de la lésion et les formes de développement des parasites. En outre, ceux-ci sont constants dans les lésions et se transmettent avec les mêmes formes successives, et leur date fixe d'apparition dans les lésions produites par les inoculations en série. Dans la clavelée, on note seulement une rapidité plus grande d'apparition des inclusions parasitaires volumineuses.

L'*histogenèse* des lésions se réduit à un même processus dans les trois maladies. Ces lésions sont caractérisées, au niveau de la peau et des muqueuses, par la prolifération et l'hypertrophie des cellules épithéliales. Les cellules parasitées par les formes les plus jeunes peuvent ne présenter aucune grosse lésion de leur protoplasma ou de leur noyau, mais, dans la partie centrale de l'élément éruptif, où sont les parasites les plus volumineux, il se forme une altération cavitaire périnucléaire qui ne paraît pas due à l'action du parasite, mais dans laquelle il finit par être englobé avec sa zone hyaline. Ce processus aboutit à la vacuolisation totale des cellules qui prennent l'aspect d'un « tissu végétal » (Leloir), et à la formation de la vésicule. *Il s'agit, en somme, d'un processus inflammatoire caractérisé par la prolifération et l'hypertrophie des cellules, s'étendant autour d'un point central et aboutissant à la vacuolisation, à l'éclatement des cellules et à la formation de la vésicule.*

L'identification des formes parasitaires et du processus histogénique tendrait donc à faire penser que ces trois maladies seraient dues à *un même parasite pathogène*, et que, par suite, il y a identité entre la variole du mouton, la variole de l'homme et la clavelée.

Les expériences de Fischer, d'Haccius, celles de Pourquier permettent d'assimiler la variole et la vaccine.

Pour la clavelée et la variole, le fait que nous avons publié avec Pourquier, de la transmission de la clavelée à l'homme, sous forme de variole, laisse penser à une identité de nature. Le peu de fréquence des cas de contagion de la variole du mouton à l'homme peut s'expliquer par l'adaptation du parasite au milieu animal et par la nécessité du passage de ce parasite par un autre milieu (sol, insecte, l'homme lui-même placé dans des conditions de réceptivité) pour qu'il prenne des propriétés virulentes pour l'homme en général.

L'examen des faits ne s'oppose donc pas à un groupement de ces trois maladies sous le nom de *maladies varioliques*.

Les parasites des maladies varioliques entrent dans la classe des sporozoaires de par leur siège, leur structure, leurs cycles évolutifs,

et *sont absolument semblables aux formes parasitaires pathogènes du cancer.* Les lésions sont de même tellement semblables qu'il pourrait y avoir confusion entre un épithélioma pur et une pustule de clavelée au sixième jour. Si l'évolution est différente, nous ferons remarquer qu'il y a des cancers à marche infectieuse aiguë et que, dans les maladies varioliques, il s'agit surtout de formes parasitaires microbiennes, à division directe, représentant, par suite, le cycle le plus nocif et le plus fragile des sporozoaires. Si on ajoute une notion d'espèce et de *virulence* (qne nous ne savons pas encore mettre en lumière), l'évolution du parasite non plus dans le protoplasma, mais dans un milieu défavorable, on comprend que les maladies varioliques soient des maladies infectieuses aiguës à évolution bornée, tandis que le cancer est une maladie progressive de longue durée. Il est probable que l'évolution cyclique des lésions s'explique par la durée du cycle évolutif des parasites et que la disparition de ces derniers est due en partie à l'action nocive acquise par le sérum sanguin sous l'influence de l'infection générale.

MM. BOSC ET MUSSO (de Montpellier). — **Les parasites de la vaccine.**

Nous avons étudié la pulpe vaccinale du veau et de la génisse à l'état frais et les lésions produites par inoculation de vaccin à la cornée et aux muqueuses du lapin. Au point de vue *morphologique*, de la trente-sixième heure au cinquième jour, la pustule cornéenne renferme des formations anormales variées; les plus petites sont à peine perceptibles à de très forts grossissements. Ces formes microbiennes, très nombreuses, atteignent le volume d'un gros microcoque. Elles sont entourées d'une zone hyaline et peuvent présenter un processus de division qui les fait ressembler à un diplocoque encapsulé. Elles présentent encore l'apparence d'un bacille à bouts arrondis. Les *granulations* constituent des formes un peu plus volumineuses (2 à 4 μ), rondes, ovales, en forme de levure ou de corps amiboïdes. Les formes étranglées sont très nombreuses. Leur partie centrale, plus claire, nous paraît comme pour les parasites du cancer, précéder la formation du noyau. Au cinquième jour, il existe des formes de plus grand volume, nucléées ou renfermant un nombre variable de divisions nucléaires dispersées dans le protoplasma ou disposées en couronne à sa périphérie. Nous avons pu constater nettement la forme en *marguerite*, résul-

tant de la dépression du protoplasma autour des divisions nucléaires.

On retrouve ces formes dans les coupes de pustules de muqueuse du lapin et dans la pulpe fraîche du vaccin de génisse. Dans celle-ci, on trouve, en outre, dans les cellules, mais bien plus rarement, il est vrai, des formes atteignant 7 à 30 μ de diamètre, formées par une masse réfringente nucléée et nucléolée, ou par un kyste à parois minces renfermant de petits corps lancéolés réfringents (microspores).

Les *colorations* par le Biondi, la fuchsine acide-orange, la safranine-induline, sont électives pour le parasite et ne permettent pas de le confondre avec tout autre élément de la prolifération vaccinale. Ainsi, avec le Biondi, le protoplasma de la cellule hôte est rose très pâle, son noyau bleu et le parasite rouge brillant, sa zone hyaline teintée de lilas à la périphérie.

La *structure* de ces formations est particulière : la zone hyaline n'est pas une vacuole ; elle est constituée par une substance réfringente attachée à la masse centrale, car elle s'étrangle avec cette dernière et lui demeure accolée dans la vacuole périnucléaire. Les formes microbiennes sont constituées par une masse protoplasmique un peu spéciale, qui se différencie plus tard en plusieurs zones dans les formes cellulaires.

Ces *formations anormales* sont situées dans le protoplasma des cellules épithéliales hypertrophiées ; une cellule peut contenir jusqu'à quatre et cinq formes microbiennes ; elles sont situées fréquemment au voisinage du noyau et parfois dans la zone cavitaire périnucléaire. Elles sont peu nombreuses au centre de la pustule et envahissent circulairement les cellules voisines et *reproduisent* par division directe, par division du noyau aboutissant à la marguerite, suivant un cycle sporulé à microspores.

Les formations anormales sont donc *des êtres vivants* organisés qui ne peuvent être confondus avec les éléments anormaux ou pathologiques de nos tissus. Les figures de karyokinèse, les fragments nucléaires et les noyaux des globules blancs émigrés peuvent en être distingués ; les mitoses ont des colorations différentes, les noyaux ont leur membrane intacte et les leucocytes sont absents de l'épithélium à la trente-sixième heure, alors que les formations anormales ont déjà envahi les cellules.

Si on ajoute aux faits déjà exposés la constance de ces corps dans la vaccine, la coïncidence de leur pullulation et de l'apparition de la pustule (trente-six heures), le rapport qui existe entre leur nombre, leur forme et les stades d'évolution de la pustule ; si on

considère la transmission en séries indéfinies de la lésion et la présence constante des formations anormales, suivant des formes en rapport avec les stades de la lésion; si on tient compte, enfin, de leur ressemblance absolue avec les formes microbiennes des parasites du cancer, nous sommes autorisés à conclure que ces formations ne sont pas endogènes, mais sont des organismes vivants venus du dehors, et qu'ils constituent le *parasite pathogène de la vaccine.* Ce parasite nous paraît appartenir, comme celui du cancer, à la classe des sporozoaires, mais son espèce demeure indéterminée.

M. E. CASSAET (de Bordeaux). — **De la marche de la pleurésie purulente tuberculeuse infectée secondairement et de son traitement par les ponctions répétées,**

Dans aucune autre affection, peut-être, il n'est facile de voir, aussi bien qu'à propos de la pleurésie purulente tuberculeuse, l'influence que peut avoir sur la marche de la maladie primitive l'adjonction d'une infection surajoutée:

Froide d'habitude, évoluant sans fièvre et quelquefois latente au point de passer complètement inaperçue,ou de ne se traduire que par un léger essoufflement, la pleurésie purulente tuberculeuse change souvent d'allures quand elle vient à être infectée. La tolérance de l'organisme à son égard disparaît, l'état général s'aggrave; les malades deviennent pâles, terreux, comme dans les septicémies prolongées, maigrissent et s'infiltrent. Puis, la fièvre s'allume et ils succombent sous le poids de leur cachexie, de leur dénutrition et de leur infection incessamment renouvelée.

Or, il faut bien le dire, ces accidents si graves, qui rendent précaire à bref délai la situation des patients, ne relèvent que rarement d'une infection surajoutée spontanément à la pleurésie purulente, et telle que pourrait la produire l'affection du poumon ulcéré par l'empyème.

Le changement d'allure tient, le plus souvent, à une infection hétérogène, dont le médecin se rend complice par une intervention injustifiée ou malheureuse. Telle est, ou plutôt telle était la ponction avec un instrument insuffisamment aseptisé, quand on ne prenait le soin de le flamber au préalable. Aujourd'hui, il n'en va plus de même, et ce n'est que bien rarement, il faut le croire, que pareille pathogénie pourrait être invoquée.

Mais ce que ne fait pas la ponction, l'empyème le produit d'habi-

tude, et on peut dire, avec une certitude presque absolue, que toutes les fois que la plèvre a subi cet épaississement, cette stratification, cette tendance à la nécrobiose caséeuse et aux ulcérations qui dépendent de la tuberculose, et qu'elle vient à être ouverte, de froide qu'elle était la collection devient fébrile. Il n'en saurait guère être autrement, du reste, car la pleurésie purulente constitue un abcès froid spécial, qu'il est impossible de traiter avec toute la rigueur chirurgicale, nécessaire pour une guérison définitive. Anfractueux, irrégulier, voisin d'organes indispensables à la vie sur lesquels le doigt ne se porte qu'avec crainte ; recouvrant un poumon rétracté, fibreux ou ulcéré, et trop peu élastique en tout cas pour faire un victorieux effort contre la membrane pyogène qui l'enkyste, l'abcès est de plus limité par des parois essentiellement mobiles et impropres absolument à se juxtaposer. C'est ainsi que s'impose la résection costale. Mais on a attendu d'elle en ces cas ce que presque toujours elle était incapable de donner, les surfaces pleurales mises au contact n'étant plus, du fait de la tuberculose, que peu enclines à une coaptation : aussi, les culs-de-sac se remplissent-ils peu à peu, malgré les soins les plus minutieux d'antisepsie ou d'asepsie, d'un pus crémeux ou fétide, différent du pus séreux et mal lié de l'empyème primitif, différent aussi peut-être suivant la nature de l'agent microbien cantonné dans la plèvre.

C'est alors que l'on peut comparer, avec quelque justice, l'évolution de la tuberculose pleurale secondairement infectée, à la tuberculose ulcérative du poumon quand, dans les cavernes, les streptocoques, les staphylocoques, les pneumocoques, les tétragènes, les spirilles et quelques autres allument ces fièvres hectiques, si sèvères et si tenaces, auprès desquelles la réaction vis-à-vis du seul bacille de Kock apparaît le plus souvent bénigne.

S'il en est ainsi souvent et si la fortune du tuberculeux atteint de pleurésie purulente se trouve à ce point liée à ces infections secondaires du foyer de suppuration, peut-être est-il bon d'affirmer une fois de plus le respect qu'on doit avoir pour cette sorte d'abcès froid.

Point n'est donc besoin de recourir contre lui à l'empyème d'emblée, ni même si la collection purulente est fort considérable ou tend à se renouveler après évacuation ; non plus qu'à ces larges mutilations, où l'on pratique les résections costales, pour rationnelles que paraissent ces deux interventions.

Les ponctions répétées des abcès froids pleuraux, suivies ou non d'après les circonstances, d'injections légèrement antiseptiques et non toxiques, me paraissent le meilleur mode d'intervention. Avec

elles, la vie est possible encore pendant un nombre satisfaisant d'années, au fait de quelques interruptions professionnelles passagères et sans que l'état général paraisse profondément atteint malgré la présence d'une collection purulente aussi volumineuse. Au reste, cette dernière ne tend pas à se renouveler aussi rapidement qu'on pourrait le craindre, eu égard aux conditions de son développement.

Pour paradoxale que paraisse cette proposition de ne pas tendre à évacuer complètement et d'un seul coup par l'empyème une collection purulente de la plèvre, précisément parce qu'elle est tuberculeuse, elle n'est cependant pas irrationnelle, car les lésions des organes sous-jacents sont tout autres que dans les pleurésies purulentes à marche rapide et ne favorisent guère le renouvellement de leur fonctionnement physiologique.

Depuis qu'elle fut émise et soutenue par Debove, Desplats, Spillmann, cette opinion, peu à peu, mais lentement, conquiert tous les jours de nouveaux adeptes. C'est ce mode d'intervention que préconise Netter dans le *Traité de Médecine* ; c'est lui aussi qu'accepte Ch. Baumler, toutes les fois que l'exsudat est vierge de toute infection surajoutée, si l'état général reste bon et l'empyème stationnaire, de sorte que les troubles de circulation et de respiration dépendent uniquement de la présence du liquide dans la plèvre.

Imbu de cette idée, ce fut la conduite que je tins chez un grand nombre de malades et particulièrement chez l'un d'eux, en 1894, dont l'histoire fut publiée à tout autre point de vue, et celle aussi dont je n'eus dernièrement qu'à me louer chez un autre malade, qui, après trois ponctions d'un empyème total de la plèvre gauche, suivies d'une injection large d eau boriquée à 45°, parut complètement guéri pendant plus de trois mois et ne dut la récidive de son accident qu'à une circonstance toute fortuite : voyageant en chemin de fer, il reçut toute une nuit, à cause du bris de l'une des glaces de son compartiment, un courant d'air froid sur le côté de la pleurésie et vit son épanchement se reproduire. Empyémé à cette occasion, à Paris, il fut aussitôt en proie à des accidents de septicémie subaigüe, que jamais il n'avait éprouvés, alors que de simples ponctions lui étaient faites, et faillit en mourir. Une large résection costale n'en a pas eu complètement raison jusqu'à ce jour. L'empyème lui avait donc été moins favorable que les ponctions.

M. TRUC (Montpellier). — **Iridochoroïdite rhumatismale et grippale. Association et combinaison morbides oculaires.**

S..., 30 ans, receveur à V... Pas d'antécédents héréditaires ; bonne santé habituelle, sauf de fréquentes céphalalgies et des douleurs rhumatismales. Habitus arthritique.

Grippe en décembre 1893 : fièvre, malaise, abattement prolongé ; cet état se prolonge jusqu'en mars 1894.

A ce moment, rougeur de l'œil droit, puis de l œil gauche et fatigue générale extrême. On diagnostique de la conjonctivite en mai et de l'iritis en juillet. Le 16 août, poussée violente d'iritis ; en novembre, je constate de l'irido-cyclite séroplastique aux deux yeux. La situation ne s'améliorant pas, le patient vient suivre un traitement régulier.

22 décembre 1894 : fatigue excessive, embarras gastrique prononcé, pâleur, douleurs dans tous les membres, amaigrissement. Les deux yeux sont rouges, larmoyants, photophobes ; cercle périkératique très injecté, exsudats pupillaires et irrégularités de la pupille ; tension exagérée, vision très affaiblie: VOD = 3/40, VOG = 3/20. Traitement : pilules d'Anderson, eau de Vals, onguent napolitain, atropo-cocaïne, tampons chauds, bains de pieds sinapisés, sangsues, salicylate de soude, antipyrine, etc. Malgré tout, aggravation générale et locale. VODG = 1/100, occlusion pupillaire double, iris gaufré, en tomate ; hypertonie à droite et hypotonie à gauche. Une injection sous-conjonctivale de sublimé provoque une syncope, une aggravation nouvelle et n'est pas renouvelée. L'iridectomie ne paraît pas indiquée. Le professeur Gayet, consulté à ma demande, diagnostique une irido-cyclite rhumatismo-grippale, déconseille l'iridectomie et insiste sur la reprise des injections sous-conjonctivales de sublimé, avec anesthésie générale au besoin. L'aggravation est encore augmentée par les injections : VODG = Q.

En désespoir de cause et après expériences sur les lapins, je pratique des irrigations périoculaires, boriquées d'abord à 42°, puis 43 et 44° ; un litre pour chaque œil matin et soir avec un blépharostat tubulé. Ces irrigations, à tendances antiseptiques et décongestives, font merveille ; la rougeur périphérique diminue, les douleurs s'amendent, la vision revient. Malheureusement, il tend à se faire des staphylomes paraciliaires à droite et de l'atrophie globaire à gauche ; double iridectomie et continuation des grands

lavages à 44°. Amélioration rapide ; au bout d'un mois et demi, la vision est revenue assez bonne :

$$\text{VOD avec} - 1^d \text{ et} - 2^d,5 \text{ à } 165^o = \frac{3}{10}$$

$$\text{VOG avec} - 1^d \text{ et} - 5^d \text{ à } 180^o = \frac{3}{50}$$

Il persiste encore des exsudats et de l'irrégularité pupillaire, mais toute inflammation est rapidement tombée. La pupille gauche toutefois s'est obstruée ultérieurement, et une nouvelle iridectomie est devenue nécessaire. De temps à autre, quelque poussée congestive, aussitôt calmée par les grands lavages. Cette année, enfin, après une attaque de grippe, dernière alerte à gauche. Le patient lit, écrit très facilement et a repris complètement, depuis trois ans, l'exercice de sa profession.

$$\text{VO O, } 165^o - 2,5 - 1 = \frac{3}{10}$$

$$\text{VO G, } 180^o - 5 - 1 = \frac{3}{20}$$

Voilà donc un cas d'irido-cyclite grippo-rhumatismale rebelle au traitement habituel, aggravé par les injections sous-conjonctivales de sublimé et guéri par les grandes irrigations périoculaires très chaudes, suivies d'iridectomie.

Les injections sous-conjonctivales de sublimé sont nuisibles en l'espèce comme dans toutes les inflammations aiguës de tractus uvéal antérieur.

Les irrigations périoculaires très chaudes sont utiles dans les violents iritis et irido-cyclites. Chassaignac, vers 1846, et d'autres avant lui, Kalt, Vacher plus récemment ont préconisé justement les grandes irrigations ; elles n'étaient guère pratiquées en 1894, et à hautes températures (45°), elles méritent de l'être comme antiseptiques, décongestives, excito-nutritives.

L'infection grippo-rhumatismale constitue une des associations morbides les plus redoutables pour l'œil, et offre des conditions thérapeutiques appropriées. Les associations morbides en oculistique comme ailleurs sont fréquentes et doivent être bien établies pour être efficacement combattues.

Comme je l'ai rappelé dans le premier volume des *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*, il faut distinguer, à l'instar des chimistes, les mélanges morbides où les éléments évoluent probablement en conservant leurs caractères particuliers, et les combinaisons morbides où ces éléments se confondent en prenant des caractères communs. La cataracte et la dacryocytiste, par exemple, constituent pour un

œil, deux affections distinctes, conservant leurs allures propres tandis que, dans l'ophtalmie lympho-granulo-lacrymale, il s'agit d'une seule affection à caractères complexes. Si l'on peut traiter isolément la cataracte et la dacryocystite, il faut, dans l'ophtalmie lym-pho-granulo-lacrymale, employer un traitement qui s'adresse simultanément à tous les éléments constitutifs : phlycténulaires, granuleux, lacrymaux. C'est la condition *sine qua non* du succès thérapeutique et c'est ce qui fait, en oculistique comme en médecine générale, l'intérêt clinique des associations morbides.

M. E. MAUREL (de Toulouse). — **Arthritisme et nutrition.**

Le Dr Maurel explique d'abord ce qu'il entend par *surnutrition*, et la distinction qu'il y a lieu de faire entre elle et la *suralimentation*. Cette dernière, dit-il, est fonction de l'état des organes digestifs, et la suralimentation est fonction des besoins de l'organisme.

La surnutrition ainsi définie, les maladies de surnutrition pour le Dr Maurel, se confondent avec les maladies arthritiques. Ce sont là pour lui deux expressions synonymes.

Ces explications données, il étudie successivement l'évolution et les causes de l'arthritisme, et puis, ces divers points traités, il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'arthritisme, pour évoluer d'une manière complète, a besoin de plusieurs générations.

2° On peut admettre, d'une manière générale, que, si la cause persiste, la famille qui en est atteinte ne dépasse pas la cinquième génération, celle-ci restant inféconde.

3° L'évolution complète peut être divisée en trois périodes : de *constitution*, de *résistance* et de *déchéance*.

4° D'une manière générale, la première période comprend la première génération et s'étend en diminuant sur les deux suivantes. Son caractère dominant est la pléthore. La deuxième période comprend les deux générations suivantes ; et les formes pathologiques qui lui appartiennent plus spécialement sont l'obésité, la goutte, le diabète, l'albuminurie, les lithiases et les hypersécrétions muqueuses et cutanées. La troisième période, ou de déchéance, embrasse les deux dernières générations, et les manifestations morbides dominantes sont : la sclérose (vaisseaux et viscères) et sous son influence l'altération des éléments nobles, la chlorose, les ptoses, les malformations physiques, intellectuelles et morales, et enfin l'infécondité.

5° Les différentes manifestations de l'arthritisme, au moins d'une manière générale, suivent dans leur apparition un certain ordre. Il y a pour elles une loi de succession.

6° La cause essentielle de l'arthritisme est la surnutrition. Celle-ci agit sur le sujet lui-même pendant les deux premières périodes, et les manifestations de la troisième des modifications subies par les divers tissus pendant les deux premières, et transmises héréditairement.

7° La preuve que les manifestations des deux premières périodes sont dues à la surnutrition, c'est que toutes disparaissent par le dosage de l'alimentation.

8° Le danger de la surnutrition vient de l'excès dans l'organisme des substances en voie d'oxydation ou tout au moins de désassimilation. La quantité de calories nécessaires à l'organisme étant, à cause de la surnutrition demandée à une quantité plus considérable de substances à consumer, l'oxydation de ces substances est forcément ralentie.

9° Ces produits de combustion incomplète, sans danger quand ils sont en petite quantité, peuvent en avoir quand leur quantité augmente. Le D^r Maurel a constaté que la surnutrition augmente la toxicité des urines. Ce sont probablement ces produits qui, avec le temps, impriment aux tissus et plus particulièrement au tissu conjonctif, les modifications qui se transmettent héréditairement.

10° La base du traitement de l'arthritisme, surtout des deux premières périodes, est le dosage de l'alimentation ; et le D^r Maurel montre que tous les traitements ayant donné des succès contre l'obésité et le diabète, ces deux formes types de l'arthritisme sont constituées par des régimes inférieurs à la ration d'entretien et donnant un nombre de calories sensiblement inférieur à celui qui correspond à cette ration.

11° Enfin, en terminant, le D^r Maurel dit que, vu la relation constante qui existe entre la surnutrition et l'arthritisme, il y aurait peut-être avantage à désigner les affections dépendant de cette diathèse sous le nom de maladies de *surnutrition*, celui d'arthritiques n'ayant plus en ce moment qu'une valeur de convention et fort éloignée de son étymologie.

M. LADA NOSKOWKI (de Marseille). — **Résumé de sulfhydrothérapie dans les infections mixtes.**

Personne n'ignore que les différentes espèces de bactéries, vivant ensemble, modifient réciproquement leurs formes, leurs propriétés, leur vitalité et la virulence de leurs toxines.

Personne n'ignore que les bactéries banales, qui deviennent pathogènes dans certaines associations, sont tellement répandues, qu'il nous est impossible d'affirmer qu'il existe des infections véritablement simples.

Voilà pourquoi les sérums, préparés à une seule bactérie, n'ont pas donné jusqu'à présent, tous les résultats promis. Ils ne les donneront que, quand tous les praticiens sauront diagnostiquer et doser, les espèces bactériennes d'un malade, et formuler les sérums mixtes et associés.

J'apporte à votre appréciation un traitement des infections, tellement rationnel, quoique extrêmement simple, qu'il se fera pardonner, je l'espère, de n'avoir rien de commun avec le sérum ni antitoxine.

Si, par un artifice, on pouvait soustraire à l'organisme infecté la plus grande quantité possible de l'oxygène libre, en ne laissant que le strict nécessaire pour que la vie puisse continuer, on mettrait les bactéries dans les conditions précaires de développement et multiplication, et on les soumettrait facilement aux forces curatives de l'organisme.

Cette fiction a été réalisée, et nous pouvons attaquer les bactéries dans n'importe quelle association.

L'agent qui peut soustraire à l'organisme de l'oxygène, en quantité voulue et mathématiquement déterminable, est l'acide sulfhydrique, qui, en dissolution, en présence de l'oxygène également dissous, se décompose instantanément: cède son hydrogène à l'oxygène pour former l'eau et abandonner le soufre à l'état d'une division atomique.

L'acide sulfhydrique n'est pas toxique à proprement parler, il ne peut pas s'accumuler dans l'organisme, mais il est redoutablement asphyxiant, par conséquent dangereux.

A cause de cette grande activité déshématosante de l'acide sulfhydrique, je n'ai pas osé l'employer chez l'homme malade, avant d'avoir fait une longue suite d'expériences, sur une série de 15 chiens, en leur transfusant sous la peau les quantités exactement déterminées de l'acide sulfhydrique dissous dans le sérum artificiel.

De ces expériences j'ai pu tirer les conclusions suivantes :

Les doses inférieures à 25 milligr. par chaque kilogramme de l'animal ne produisent aucun effet appréciable.

De 25 à 30 milligr. par kilogramme, la respiration devient difficile, anxieuse, les battements du cœur irréguliers, tumultueux, défaillants. Passé 30 milligr., on observe la cyanose des muqueuses, et les troubles deviennent extrêmes. A 35 milligr. par kilogramme, la mort arrive infailliblement.

A l'autopsie, on voit que l'animal a succombé à l'asphyxie. L'analyse de sa chair démontre, que la majeure partie de l'oxygène a disparu : 100 gram. de la chair ont donné $1^{cc},50$ d'azote et seulement $0^{cc},06$ d'oxygène ; pendant que 100 gram. de la chair de l'animal récemment tué par la piqûre du bulbe contiennent pour $1^{cc}.69$ d'azote, $0^{cc},76$ d'oxygène.

J'ai employé plusieurs fois le traitement par transfusion sous-cutanée de l'acide sulfhydrique, dans les cas désespérés de la diphtérie hypertoxique. Malgré les succès éclatants obtenus (12 sur 14), ce traitement ne pouvait pas entrer en pratique ; car il est trop minutieux et nécessite des connaissances que l'on ne peut pas exiger de tous les praticiens. Je regrette infiniment que mon temps limité ne me permette pas de lire quelques observations très intéressantes à ce sujet.

La voie rectale présente tous les avantages ; seulement il ne faut pas, comme M. Bergeon, de Lyon, insuffler dans le rectum l'acide sulfhydrique gazeux, qui d'ailleurs n'est pas assimilable sous cette forme.

Il faut préparer extemporanément une solution de l'acide sulfhydrique, en mélangeant à 50 gram. environ de l'eau privée d'oxygène par l'ébullition et refroidie[1], les deux solutions suivantes :

N° 1.	Hydrosulfure de sodium cristallisé.....	$7^{gr},75$
	Eau distillée bouillie.....	50 gram.
N° 2.	Acide tartrique.....	$8^{gr},80$
	Eau distillée bouillie.....	50 gram.

Ces solutions se neutralisent volume par volume, en développant très exactement 10 centigr. d'acide sulfhydrique pour 5 gram., ou une cuillerée à café de l'une et de l'autre.

On peut fractionner les doses en sachant que chaque goutte des solutions correspond à 1 milligr. de l'acide sulfhydrique.

[1] On n'a alors qu'à prendre cette solution dans une poire en caoutchouc et administrer un lavement, qui est généralement bien gardé et ne nécessite pas un lavement évacuant préalable.

Le mélange de deux solutions au sein de l'eau met en liberté l'acide sulfhydrique, qui se dissout à l'état naissant.

Le sulfure de sodium se décompose trop facilement à l'air et à la lumière, il ne faut pas formuler plus de 50 gram. de solution à la fois, et, comme le sulfure dans les officines est bien souvent altéré, il vaut mieux faire préparer les cartouches hermétiquement scellées et contenant chacune une quantité de sulfure correspondant à 10 centigr. d'acide sulfhydrique.

Les doses d'acide sulfhydrique que les chiens supportent par transfusion sont trop fortes, comme les doses thérapeutiques par la voie rectale.

L'expérience, sur plus de 600 malades depuis six ans, m'a permis d'en déterminer la posologie, suivant l'âge :

De 2 à 6 mois, on peut donner en une seule fois et répéter toutes les 2 heures...	10	à 15	milligr.
De 6 mois à 1 an..	15	25	—
De 1 an à 2 ans.....	25	35	—
De 2 ans à 5 ans	35	50	—
De 5 ans à 8 ans.....	50	75	—
Passé 8 ans.....	10	centigr.	

Chez l'adulte on dépasse rarement cette dose.

L'acide sulfhydrique n'est pas un microbicide ;

Les microbicides peuvent exister au laboratoire, mais sont incompatibles avec l'intégrité de l'organisme vivant : comme M. le professeur Pouchet l'a très magistralement exposé dans ses cours préliminaires, en 1895-1896.

L'acide sulfhydrique est antimicrobien, c'est-à-dire il affaiblit et engourdit toutes les bactéries qui ont besoin d'oxygène.

Comme presque toutes les bactéries pathogènes se trouvent dans ces conditions, nombreuses sont les infections qui bénéficient du traitement sulfhydrique.

M. le professeur Grancher me reprochait de vouloir faire une panacée de l'hydrogène sulfureux, mais il s'est rendu à cette raison : que, si panacée il y a, son action antimicrobienne désoxydante est rationnelle et scientifique.

Pour le traitement d'un malade, il faut habituellement le nombre des doses approprié à l'âge, et les intervalles suivants :

1° Dans le choléra, la cholérine, la diarrhée, la dysenterie indigène ou exotique, une à six doses à 2 heures d'intervalles ;

2° Dans les fièvres typhoïdes, éruptives et l'influenza, de 3 à 6 doses de 6 en 6 heures ;

3° Dans les broncho-pneumonies, pneumonies infectieuses de 6 à 12 doses toutes les 6 heures ;

4° Dans la coqueluche, de 6 à 15 doses à 3 par jour ;

5° Dans l'érysipèle, diphtérie hypertoxique et dans la malaria grave, de 15 à 40 doses de 2 heures en 2 heures;

6° Dans la tuberculose suraiguë, 50 à 100 doses doubles, toutes les 2 heures, d'abord, puis 3 et 2 par jour,

7° Dans la tuberculose chronique, 3 à 4 doses par jour pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

Ce tableau est la conclusion de nombreuses observations, dont 50 choisies attendent la publicité.

L'action antimicrobienne de l'acide sulfhydrique est-elle sa propriété unique ? Je suis tenté de croire que non, et que soit par le soufre produit au sein de l'organisme, soit plutôt en activant l'hématose par les soustractions successives d'oxygène, il exerce une action excito-motrice qui stimule d'une part la phagocytose, de l'autre la nutrition du malade.

Cette action excito-vitale a été reconnue par le Dr Albert Robin, qui a expérimenté le traitement sulfhydrique à la Pitié sur les tuberculeux, dont l'état général s'améliorait et le poids augmentait dès les premiers jours du traitement.

Les conclusions de mes travaux sont :

Les bactéries sont très avides d'oxygène ;

L'acide sulfhydrique en est également très avide.

Cette analogie crée un antagonisme, et des deux affinités, c'est la dernière qui domine ; comme une force brutale, inorganique, domine toujours la force vitale.

La désoxygénation de l'organisme souvent répétée semble avoir une influence très heureuse, stimulante sur l'hématose, la circulation, la nutrition, la phagocytose, les sécrétions et les excrétions.

Les bactéries pathogènes, affaiblies par la privation d'oxygène, deviennent une proie facile des micro et macrophages et finalement sont rejetées hors de l'organisme.

SÉANCE DU JEUDI MATIN 14 AVRIL

(Amphithéâtre n° 2)

Président : **M. VERGELY**

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. G. FERRÉ (de Bordeaux). — **Le service antidiphtérique de la ville de Bordeaux.**

J'ai eu l'honneur de communiquer au Congrès de Médecine réuni à Bordeaux en 1895 un certain nombre de détails sur le fonctionnement de notre service, qui comprend non seulement la pratique du diagnostic bactériologique régulier de la diphtérie, mais encore la préparation et la distribution du sérum antidiphtérique.

Il m'a paru intéressant de vous présenter les résultats acquis par le fonctionnement de ce service, et de vous donner quelques renseignements sur l'évolution de la mortalité par diphtérie dans notre ville pendant les trois années 1895, 1896 et 1897.

Pour étudier cette évolution, le seul terme de comparaison que nous ayons pu prendre a été le nombre moyen des décès par diphtérie déclarés pendant les années comprises de 1881 à 1894 inclus et figurant sur les registres de l'Etat-civil. Ce nombre est de 103, 43.

Voulant établir une comparaison avec les nombres des décès des années 1895, 1896, 1897, nous comptons, bien entendu, toutes les déclarations faites à l'Etat-civil, qu'il y ait eu diagnostic bactériologique ou non, emploi du sérum ou non.

En 1895, le nombre des déclarations a été de		.....	24
En 1896,	—	—	10
En 1897,	—	—	23

Si l'on compare ces chiffres au chiffre moyen de 103, 43 on voit que l'abaissement de la mortalité a été considérable, et que cette mortalité a été réduite au moins de 80 %.

Et cependant, comme je l'ai souvent répété, cette réduction pourrait être encore bien plus considérable si le sérum antidiphtérique était employé constamment dans des conditions favorables. Le fonctionnement du service est tel, en effet, que nous sommes habituellement renseignés, par nos confrères auxquels nous délivrons du sérum, sur les conditions dans lesquelles il a été employé et sur les résultats qu'il a produits. Ces indications sont surtout précises pour les années 1896 et 1897. J'ai déjà signalé l'ensemble de ces résultats pour l'année 1896.

Parmi les 10 décédés de cette année-là, nous trouvons deux enfants pour lesquels on n'a pas fait de diagnostic bactériologique et auxquels on n'a pas injecté de sérum. Nous trouvons également un cas de diphtérie, reconnue par le diagnostic bactériologique, où l'on n'a pas pratiqué d'injection de sérum — 2 cas où l'on n'a pas fait ce diagnostic et où l'on a injecté du sérum tardivement. Enfin, dans 4 cas de diphtérie avérée, l'injection de sérum a été sûrement tardive.

Pour l'année 1897, si nous tenons compte des résultats fournis à notre division de l'Hygiène, nous voyons que, malheureusement dans bien des cas, pour des motifs d'ordres variés, l'intervention sérothérapique a manqué ou bien a été trop tardive.

En effet, sur ces 23 cas de décès, 11 enfants sont décédés dans les 24 heures de leur entrée à l'hôpital. Pour 8 d'entre eux, on n'a pas pratiqué de diagnostic bactériologique, et l'on n'a pu intervenir par la sérothérapie ; pour un autre, chez lequel le diagnostic avait été pratiqué pendant qu'il était encore dans sa famille, on n'a pu faire davantage de traitement sérothérapique. Ces 9 enfants sont décédés à leur entrée à l'hôpital.

Sur les 12 cas restants, un décès porté comme s'étant produit par diphtérie chez un enfant de six mois peut être attribué à une autre cause, car le diagnostic bactériologique n'a pas fourni de bacille de Löffler ; un autre décès déclaré comme s'étant produit par croup a été constaté par le médecin de l'Etat-civil chez un enfant qui n'avait reçu aucun soin médical. Quant aux autres décès, on pourrait dire qu'ils se sont produits, dans la plupart des cas, chez des enfants pour lesquels, d'une manière ou d'une autre, l'intervention sérothérapique a été trop tardive. Je me suis, du reste, expliqué sur quelques-uns de ces faits dans le courant de 1898.

Il m'a paru intéressant de rapporter les détails qui précèdent, car ils figurent assez bien, je le crois, toute question de virulence excessive du bacille de Löffler étant mise de côté, la physionomie des cas de décès causés actuellement par la diphtérie.

Le service a pratiqué, en 1895, 789 diagnostics — 628 en 1896 — 650 en 1897, soit un total en ces trois années de 2067.

Sur ces différents diagnostics, nous avons eu :

En 1895 :	Diphtérie pure ou associée.....	389 cas
En 1896 :	— —	256 —
En 1897 :	— —	302 —

chiffres comptés pour notre ville exclusivement.

Ces nombres représentent assez bien l'évolution de la diphtérie dans notre ville pendant cette période, car la plupart de nos confrères font pratiquer le diagnostic bactériologique des affections pseudo-membraneuses. On peut dire cependant qu'un certain nombre de cas ont dû échapper, car nous trouvons encore quelques médecins qui ne recourent pas volontiers à l'usage du diagnostic bactériologique et à l'emploi du sérum.

Nous avons établi un pourcentage du nombre de décès comparé au nombre de cas diagnostiqués, malgré les défectuosités que ce calcul peut présenter.

En 1895,	nous avons compté.....	6,16 % de décès
En 1896,	—	3,90 —
En 1897,	—	7,51 —

Nous enregistrons ces chiffres sans commentaires, car pour nous le nombre brut de décès présente plus de garanties, si l'on veut juger de l'effet produit par la méthode sérothérapique.

Dans tous les cas, il est facile de constater par ces différents résultats que la mortalité a été singulièrement abaissée par le fonctionnement de notre service. Nous pratiquons, je le répète, le diagnostic bactériologique régulier de la diphtérie, et nous préparons du sérum qui est généralement employé par nos confrères de la ville, le registre de distribution en fait foi. Et cependant, cette mortalité pourrait être encore abaissée, si l'on recourait constamment et d'une façon absolue aux facilités offertes par notre service.

Pour terminer, nous indiquerons les nombres de doses de sérum fournies par le service pendant les trois années 1895, 1896, 1897.

En 1895,	à partir du 26 janvier.....	1136 doses
En 1896	.....	607 —
En 1897	.....	807 —

Les diminutions pour 1896 et 1897 tiennent à plusieurs causes. D'abord, à la diminution du nombre des cas de diphtérie par rapport à 1895 ; ensuite, à l'emploi de doses moindres ; enfin, à ce que certaines administrations, auxquelles nous avions fourni du sérum en

1895, se sont approvisionnées en bloc, à partir de 1896, à l'Institut Pasteur, et à ce que certaines régions auxquelles nous avions fourni du sérum en 1895 ont fondé des services antidiphtériques.

Ce sont là des résultats statistiques. Le fonctionnement de notre service permet en outre d'acquérir des notions importantes à différents points de vue. Il nous permet de connaître, dans une certaine mesure, le régime microbien de notre ville, par quartiers ou par périodes saisonnières, les variations morphologiques du bacille de Löffler, le régime des associations microbiennes et notamment des faits intéressants dans l'association avec le colibacille et le pneumobacille de Friedlander.

Il nous a permis également d'observer des premiers les angines à colibacille et à pneumobacille (voir Thèse Faguet, Bordeaux, 1896), faits qui ont eu pour nous un intérêt exceptionnel pour l'étude de la diphtérie aviaire. Il nous a permis également d'observer d'une façon indiscutable la reproduction de la diphtérie chez deux enfants qui avaient été atteints l'un un an et demi, l'autre un an auparavant, de diphtérie diagnostiquée bactériologiquement et chez lesquels on avait employé la sérothérapie.

Travaux antérieurs publiés par l'auteur sur la question :

1. *Le service antidiphtérique de la ville de Bordeaux.* — Congr. de Médec., Bordeaux, 1895.

2. *La diphtérie à Bordeaux en* 1895. — Soc. d'Hyg. de Bordeaux, 1896.

3. *La diphtérie à Bordeaux en* 1896. — *Arch. clin. de Bordeaux*, mai 1897.

4. *Id.*

5. *Note sur une épidémie scolaire de diphtérie.* — Soc. d'Hyg. et de méd. publiques de Bordeaux, juillet 1897.

M. COCHEZ (d'Alger). — Le rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire.

La symptomatologie et la pathogénie de la maladie de Duroziez sont assez bien connues depuis les travaux de Potain et de P. Teissier. Cependant ces auteurs n'ont pas suffisamment mis en relief l'origine congénitale familiale et héréditaire de cette lésion. C'est seulement dans la thèse de Senin (Paris, 1896), inspirée par M. Hirtz, et dans un article de M. Weill (*traité des maladies des enfants*, de Grancher) que l'on trouve quelques renseignements touchant ce point particulier.

L'histoire de deux familles que j'observe depuis longtemps est fort instructive à cet égard : dans la première famille, la mère et l'enfant, celle-ci âgée de 6 ans, sont atteintes de rétrécissement mitral pur — dans la seconde, la mère présente un rétrécissement mitral pur, et ses quatre enfants sont atteints de la même lésion, le plus jeune de ses enfants, un garçon de 3 ans ; les autres sont des jeunes filles et ont 20, 14 et 12 ans ; l'aînée a seule une santé délicate et présente de temps à autre des poussées congestives du côté du sommet droit, ce qui ne saurait surprendre depuis que P. Teissier a fait voir avec quelle fréquence le rétrécissement mitral pur coïncide avec la tuberculose.

Ma pratique personnelle me pousse donc à penser que la question de l'origine familiale et héréditaire du rétrécissement mitral pur doit désormais attirer l'attention des pathologistes.

De plus, certaines observations prises dans différents auteurs et les miennes propres me font croire à l'origine congénitale de l'affection ; je vois, en effet, mentionnée la coexistence de malformations congénitales diverses et du rétrécissement mitral pur. En ce qui me concerne, j'ai soigné deux malades atteints de rétrécissement mitral pur, qui souffraient d'ozène, affection imputable pour certains à l'absence congénitale du cornet inférieur, et je soigne en ce moment un jeune homme de 26 ans, qui, en outre des signes classiques de la maladie de Duroziez, présente des malformations des extrémités, caractérisées par de la syndactylie et des amputations congénitales.

MM. Albert MATHIEU et LABOULAIS (de Paris). — **Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersécrétion chlorhydropeptique continue avec la motricité et la stase stomacales.**

I.

L'*hyperchlorhydrie* est constituée par l'exagération de la proportion d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique au cours de la digestion.

Dans l'*hypersécrétion* gastrique ou, plus exactement, dans l'*hypersécrétion chlorhydropeptique continue*, il y a non seulement exagération du taux de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique au cours de la digestion, mais encore persistance de la sécrétion d'un suc gastrique hyperchlorhydrique en dehors des périodes digestives.

Dans ces conditions, l'estomac n'est jamais complètement vide,

on y trouve en permanence, ou par périodes prolongées, une quantité plus ou moins grande d'un liquide riche en HCl, renfermant une proportion variable de détritus alimentaires.

La présence d'HCl chlorhydrique en excès dans le liquide contenu dans l'estomac à un moment où celui-ci devrait être vide, indique l'hypersécrétion continue ; la présence de détritus alimentaires caractérise la stase stomacale.

Les rapports de l'hypersécrétion et de la stase ont été interprétés d'une façon différente par les auteurs, nous nous proposons d'examiner les théories actuellement en présence et d'apporter notre contribution personnelle à l'étude de cette question. Son importance est considérable, car la thérapeutique employée est, dans une large mesure, la conséquence de la doctrine pathogénique.

Nous aurons à exposer et à critiquer les théories suivantes :

I. — Théorie de l'hypersécrétion primitive et de l'atonie gastrique consécutive.

II. — Théorie de l'hypersthénie gastrique.

III. — Théorie de la stase primitive.

1° *Théorie de l'hypersécrétion primitive avec atonie stomacale consécutive* — Riegel [1] a, le premier, nettement formulé cette conception pathogénique, adoptée jusque dans ces derniers temps par la plupart des auteurs et plus particulièrement par Bouveret et Devic, auxquels on doit une étude excellente au point de vue clinique de la dyspepsie par hypersécrétion chlorhydrique.

D'après cette théorie, l'hypersécrétion chlorhydrique est le fait primordial, le maître symptôme d'où dérivent tous les autres.

L'exagération de la sécrétion résulte d'un état d'excitation névropathique de l'appareil glandulaire de l'estomac. Les hydrates de carbone, surtout les substances amylacées sont mal digérées.

Elles se gonflent sans se dissoudre, se gorgent de liquide hyperacide et se trouvent retenues dans l'estomac, qui se laisse dilater.

L'hypersécrétion devient ainsi la cause de la stase par atonie. La contracture du pylore au contact de détritus alimentaires imprégnés d'acide, l'atonie motrice névropathique parallèle à l'hypersécrétion également névropathique, ne sont que des variations du thème principal.

2° *Théorie de l'hypersthénie gastrique.* — Soupault a proposé le terme d'hypersthénie, bientôt adopté par Albert Robin. D'après la

[1] Riegel ; *Die Erkrankungen des Magens*, 1897 (Texte et bibliographie). Bouveret et Devic ; *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*, 1892.

théorie de l'hypersthénie, l'excitation nerveuse porte à la fois et parallèlement sur l'appareil glandulaire et sur l'appareil moteur de l'estomac. Il se produit en même temps de l'hypersécrétion par hypersthénie glandulaire et du spasme du pylore par hypersthénie motrice. La contracture pylorique a pour conséquence la rétention partielle plus ou moins complète des aliments ingérés et des liquides de sécrétion.

3° *Théorie de la stase primitive.* — Schreiber a vivement attaqué la théorie de l'hypersécrétion primitive [1]. Pour lui, l'estomac ne cesse jamais de sécréter, cette sécrétion se produit au maximum pendant les périodes qui suivent l'ingestion des aliments, mais elle ne se tarit jamais complètement. La présence de salive, de détritus cellulaires suffit à l'entretenir au minimum pendant les périodes de repos. La sécrétion continue est donc un fait physiologique qui ne peut caractériser un état morbide, et, dans la forme de dyspepsie que Bouveret et Devic appellent la maladie de Reichmann, ce n'est pas la stase qui est consécutive à l'hypersécrétion, mais au contraire l'hypersécrétion qui est la conséquence de la stase. Si l'on supprime la stase permanente, on supprime du même coup l'hypersécrétion continue. Des faits cliniques de divers ordres démontrent du reste l'exactitude de cette proposition.

Rosenheim [2] a vu l'hypersécrétion cesser après la gastro-entérostomie. Chez un malade de Boas [3], la suppression de l'alimentation buccale, remplacée par l'alimentation rectale, avait suffi pour faire disparaître momentanément l'hypersécrétion, la gastro-entérostomie la fit disparaître définitivement. Aussi cet auteur admet-il avec raison que, dans le plus grand nombre des cas, l'hypersécrétion continue n'est pas une maladie primitive, mais l'expression symptomatique d'états morbides différents.

Le professeur Hayem [4] a fait un pas de plus dans cette voie; pour lui, l'hypersécrétion continue est toujours la conséquence d'une sténose incomplète pylorique ou sous-pylorique, c'est-à-dire duodénale. Sa communication n'a pas été reçue sans protestation. M. Albert Robin a soutenu de nouveau sa théorie de l'hypersthénie gastrique, et M. Debove a défendu la doctrine classique de l'hypersécrétion

[1] Schreiber; *Arch. f. experiment. Pharmak.*, 1888.— *Arch. f. klin. medic.*, 1894. — *Arch. f. d. Verdauungskrankh.*, 1896.

[2] *Ueber das Verhalten der Magenfonction nach der Gastroenterostomie.* — *Berlin. medicin. Gesellschaft*, octobre 1894.

[3] Boas; *Ueber die klin. Bedeutung des Magesaftflusses.*— *D. medic. Ztg.* 1895.

[4] Hayem; *Des sténoses incomplètes, pyloriques et sous-pyloriques.* — Académie de Médec., 18 mai 1897.

primitive, en faisant remarquer qu'on comprenait mal sans elle l'existence d'un liquide gastrique exempt de détritus alimentaires le matin à jeun chez certains dyspeptiques.

Telles sont les opinions en présence ; nous demandons à faire connaître celle à laquelle nous ont amenés les faits que nous avons nous-mêmes observés.

II.

Les observations d'hypersécrétion continue avec stase se divisent en deux grandes catégories, suivant que la stase alimentaire y prend une importance plus ou moins grande.

Dans une première série, la stase est considérable ; l'estomac est très dilaté, souvent animé de mouvements péristaltiques extérieurement appréciables, on trouve le matin à jeun de 300 à 1,000 et même 1,200 centim. cubes de contenu gastrique. Le liquide stomacal, d'une acidité totale très élevée, présente d'une façon intense les réactions qualitatives de l'acide chlorhydrique libre ; par la méthode de Winter, on y trouve une forte quantité de produits chlorés, de chlorures fixes, d'acide chlorhydrique volatile ou fixé par les substances organiques. Les débris alimentaires avec un régime mixte sont abondants, constitués surtout par des substances amylacées et des débris végétaux.

Dans une seconde série, le volume du liquide trouvé le matin à jeun est beaucoup moins considérable, il ne dépasse pas en général 50 à 200 centim. cubes. Il est jaunâtre et ne renferme qu'une quantité très minime de débris alimentaires ; il faut quelquefois avoir recours au microscope pour en reconnaître la nature. Parfois même, on n'y trouve que des détritus épithéliaux. Son acidité est plus ou moins élevée, mais les réactions qualitatives de l'HCl y sont très nettes. Contrairement à ce qu'on observait dans les faits précédents, l'acidité organique n'entre que pour fort peu dans l'acidité totale. L'estomac est beaucoup moins dilaté, il ne présente que rarement l'agitation péristaltique de Kussmaul.

Pour M. Hayem, auquel cette distinction clinique n'a pas échappé, les faits de la première série sont attribuables à la sténose incomplète du pylore, ceux de la seconde à la sténose sous-pylorique, duodénale.

Le rétrécissement du pylore serait causé le plus souvent par un ulcère simple en voie de cicatrisation ou encore en activité, mais il pourrait être dû à d'autres causes, une péritonite localisée succédant à la lithiase biliaire, un cancer succédant à l'ulcère, etc.

Chez cinq malades observés par l'un de nous, il y avait un ulcère chronique de l'estomac. Son existence a été constatée quatre fois à l'autopsie, une fois au cours d'une laparotomie. Dans un sixième cas, chez un malade qui avait eu autrefois de grandes hématémèses, M. Chaput a trouvé, au cours de la gastro-entérostomie, un rétrécissement marqué du pylore. Chez un septième, un épithélioma avait succédé à un ulcus chronique.

Dans plusieurs de ces faits, l'ulcère siégeait non pas immédiatement sur le pylore, mais à proximité.

Chez une série d'autres malades, la constatation directe nécroptique ou bioptique de l'ulcère n'a pas été faite, mais son existence antérieure ou actuelle était rendue très probable par ses signes rationnels : hématémèse, mélœna, douleurs très intenses.

L'ulcère est certainement de beaucoup la lésion la plus fréquente dans ces conditions ; le mécanisme par lequel il amène la dilatation et la stase stomacales, peut être assez complexe et varier suivant les cas.

On peut admettre :

1° Le rétrécissement de l'orifice pylorique par un ulcère en activité ou par la cicatrice d'un ulcère siégeant directement au pylore;

2° Le rétrécissement de l'orifice pylorique par un ulcère siégeant dans le voisinage, qu'il y ait tuméfaction de la muqueuse au niveau du pylore, ou spasme du sphincter ;

3° La gêne de la motricité stomacale due à une lésion étendue des tuniques musculaires et à leur adhérence aux viscères adjacents;

Enfin, on peut penser que l'ulcération amène une hypersécrétion gastrique réflexe de la même façon que l'ulcère de la cornée amène l'hypersécrétion lacrymale.

Le second groupe de faits est caractérisé par le volume moindre du liquide trouvé dans l'estomac à jeun et par le peu d'importance des détritus alimentaires qui échappent quelquefois à l'examen direct. Nous ajouterons, pour notre part, que cette rétention n'est pas permanente comme dans les faits de grande stase. On la trouve pendant une certaine période, puis elle disparaît, pour se reproduire encore. Un régime convenable, l'usage de la sonde, suffisent souvent pour que l'estomac soit trouvé vide le matin à jeun. La stase et l'hypersécrétion se reproduisent dès que le régime est négligé, que les malades font de nouveau usage de mets irritants ou de boissons alcooliques.

D'après M. Hayem, cette forme du syndrome de Reichmann correspondrait, en anatomie pathologique, à l'existence d'un rétrécissement sous-jacent au pylore. Il faut reconnaître, toutefois, qu'il

n'a pas donné la démonstration directe de la présence d'une semblable lésion dans les deux faits sur lesquels son opinion est basée. Il dit, en effet, à propos du premier [1] : « Il n'existait ni sténose pylorique, ni périgastrite ; mais la première et la deuxième portion du duodénum étaient très dilatées ». Et plus loin : « On n'a pas pris à l'autopsie les précautions nécessaires pour découvrir la cause de la dilatation du duodénum. Il est extrêmement probable qu'elle relevait d'un obstacle mécanique siégeant au niveau de la troisième portion ou à l'angle duodéno-jéjunal ».

Dans le second cas, la constatation anatomique a été tout aussi incomplète. « Un an auparavant, dit M. Hayem, un autre de mes malades, atteint exactement de la même affection, avait également subi la gastro-entérostomie. Pendant l'opération, le chirurgien a été gêné par une bride s'étendant du colon ascendant au duodénum, bride qu'il a dû sectionner. A l'autopsie, les internes du service de chirurgie ont noté que le duodénum était recouvert de néo-membranes anciennes, organisées, mais le duodénum n'a pas été recueilli et examiné ». Le seul point nettement établi dans ces deux observations, c'est la dilatation du duodénum. Il n'est pas démontré qu'il y ait eu sténose sous-jacente ; rien ne prouve, non plus, qu'il y ait eu relation de cause à effet entre la dilatation du duodénum et la stase avec gastrosuccorrhée.

Il est très possible que la forme bénigne du syndrome de Reichmann puisse reconnaître les mêmes causes que la forme grave. Les conséquences peuvent en être atténuées, soit par le degré moindre du rétrécissement pylorique, soit par la vigueur plus grande du muscle gastrique.

L'hypothèse du spasme du pylore a été défendue par Albert Robin, Doyen, Soupault et d'autres auteurs. Hayem objecte qu'il ne se représente pas bien un spasme du pylore continu, susceptible d'amener une stase permanente. Mais est il donc bien nécessaire que le spasme pylorique soit ininterrompu pour amener la stase ? En admettant que l'atonie de la région prépylorique succède à l'occlusion spasmodique du sphincter gastro-duodénal, il serait facile d'expliquer logiquement les phénomènes observés. Sous l'influence de l'irritation causée par le contact de substances alimentaires imbibées d'un liquide fortement ou même faiblement acide si la muqueuse est enflammée ou hyperesthésiée, l'anneau pylorique peut se contracter avec énergie. La petite tubérosité et l'antre prépylorique, qui sont la partie motrice de l'estomac, luttent

[1] Hayem ; *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 mai 1897.

contre cet obstacle jusqu'à ce que l'épuisement atonique amène leur relâchement. Ainsi s'expliquerait la stase incomplète, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une lésion cause mécanique de rétrécissement ou d'insuffisance motrice.

Le fait que, dans la forme atténuée du syndrome de Reichmann, la stase procède par périodes et cède souvent assez facilement à un traitement et à un régime convenables, plaiderait, nous semble-t-il, plus en faveur d'une insuffisance ou d'une incoordination motrices que de la sténose pylorique ou sous-pylorique. La viciation de la motricité par spasme du sphincter ou par atonie de la région prépylorique est, du reste, un élément capable de se superposer à la sténose incomplète et d'en aggraver les conséquences. Il est certain qu'avec une musculature gastrique suffisante, la sténose incomplète du pylore n'amènerait de stase que si le contenu stomacal comprenait des fragments insolubles, irréductibles, d'un diamètre supérieur à celui du rétrécissement.

La forme atténuée de l'hypersécrétion continue avec stase pourrait donc très bien se rencontrer avec un rétrécissement incomplet pylorique ou sous pylorique, ou avec un ulcus juxta-pylorique. Faisons remarquer que les signes d'ulcus actuel ou ancien sont, d'après notre observation, beaucoup plus rares dans cette forme que dans la forme grave.

Nous ne croyons pas, en tout cas, que la question de la pathogénie de la variété bénigne du syndrome de Reichmann soit tranchée par l'hypothèse unique d'un rétrécissement sous-pylorique qu'a émise M Hayem. En admettant que cette lésion puisse servir à interpréter certains faits, elle ne paraît pas capable de les expliquer tous. Il est probable que cette forme clinique du syndrome de Reichmann comprenne des faits dissemblables relevant de causes pathogéniques et de facteurs physiologiques différents.

III.

De ce qui précède, il résulte que la prétendue maladie de Reichmann, telle que l'ont comprise MM. Bouveret et Devic, ne peut plus être considérée comme une unité morbide. C'est, en réalité, comme l'a dit M. Albert Robin, à l'Académie de médecine, et comme nous l'enseignons depuis longtemps, un *syndrome* qu'on peut rencontrer dans des conditions différentes[1].

Ce syndrome suppose l'existence de l'hyperchlorhydrie ; on ne

[1] J. Ch. Roux ; *Le syndrome de Reichmann* (*Gaz. des Hôpit.*, 29 mai 1897).

doit pas le perdre de vue. Il n'y a pas de maladie de Reichmann lorsqu'il n'y a pas hyperchlorhydrie. En omettant ce caractère fondamental, on a été amené à confondre la dilatation gastrique avec stase permanente et l'hypersécrétion continue avec stase.

L'hyperchlorhydrie joue, le plus souvent, un rôle important dans la genèse du complexus symptomatique, désigné par MM. Bouveret et Devic, sous le nom de maladie de Reichmann et dans la pathogénie de ce syndrome lui-même.

Dans la forme grave de ce syndrome, nous avons vu, en effet, que l'ulcère simple de l'estomac est la lésion de beaucoup la plus fréquente ; or, on sait maintenant, de par la clinique et l'anatomie pathologique, que l'ulcère se montre à peu près exclusivement, probablement même exclusivement chez les hyperchlorhydriques.

L'hyperchlorhydrie est la condition pathogénique de l'ulcère ; l'ulcère, à son tour, est la condition pathogénique habituelle de l'hypersécrétion et de la stase. L'hyperchlorhydrie amène l'ulcus, qui amène l'hypersécrétion continue. S'il n'y a pas ulcère mais rétrécissement pylorique causé par une autre lésion, le syndrome de Reichmann ne se montre que si la muqueuse est capable de sécréter de l'HCl en excès, que s'il y a déjà hyperchlorhydrie réelle ou en puissance ; la sténose, par elle seule, ne suffit pas à engendrer l'hypersécrétion continue : ne devient pas hypersécréteur qui veut, a dit fort justement M. Linossier.

Il semble, du reste, que l'hypersécrétion, une fois établie, puisse, en quelque sorte, exister par elle-même, indépendamment de toute viciation de la motilité. Elle se montre, en effet, au cours du repas d'épreuve, sans que la motricité soit affaiblie, alors même que l'estomac a éliminé une quantité de liquide supérieure à la normale, ainsi que nous l'ont démontré des recherches faites à l'aide du procédé Mathieu-Hallot.

MM. A. Mathieu et Hallot ont fait connaître au Congrès de Lyon une méthode qui permet de mesurer la motricité de l'estomac, et d'estimer le volume de sa sécrétion au cours d'un repas d'épreuve [1]. Au thé donné en boisson dans le repas d'Ewald, ils incorporent une quantité connue d'huile finement émulsionnée. Au moment de l'extraction, ils évaluent le volume du liquide gastrique par la méthode Mathieu-Rémond, et calculent combien il était resté de l'huile primitivement ingérée. Cela permet d'estimer le volume du thé éliminé et, par différence, celui du liquide secrété si l'estomac était vide au moment de l'ingestion du repas d'épreuve.

[1] A. Mathieu et Hallot ; Congrès de médecine interne de Lyon, 1895.

En nous servant de cette méthode, nous avons trouvé la motricité et la sécrétion exagérées, chez des hyperchlorhydriques dont plusieurs présentaient la forme atténuée du syndrome de Reichmann. Au bout d'une heure, à l'état normal, après un repas d'épreuve fait avec 400 centim. cubes de thé et 60 gram. de pain, il y a dans l'estomac environ 240 centim. cubes de liquide, constitué par 160 centim. cubes du liquide ingéré et 80 centim. cubes de liquide de sécrétion ; il y a donc eu élimination de 240 centim cubes environ du thé ingéré. Chez les malades dont il vient d'être question, le volume du liquide trouvé dans l'estomac au bout d'une heure variait de 245 à 390 centim. cubes ; le volume du thé éliminé de 260 à 306 centim. cubes, et celui du liquide de sécrétion de 113 centim. cubes à 277.

Dans tous les cas, la richesse du liquide stomacal en HCl était notablement supérieure à la normale. La quantité de thé éliminé ayant toujours été supérieure à la moyenne, on ne peut objecter que ce que nous avons pris pour du liquide de sécrétion était du liquide de stase préexistant dans l'estomac.

L'hypersécrétion paraissait donc ici avoir une certaine autonomie, puisque, même chez ceux qui avaient quelquefois une certaine stase hyperchlorhydrique le matin à jeun, la motricité de l'estomac au cours du repas d'épreuve s'était révélée supérieure à la moyenne physiologique.

Chez plusieurs de ces dyspeptiques, on n'aurait pas pu constater de stase le matin à jeun : on pouvait dire que, chez eux, il y avait véritablement *hypersthénie*, puisque le pouvoir sécréteur et la motricité se trouvaient simultanément exagérés. Chez d'autres hyperchlorhydriques, la même méthode permet, au contraire, de constater une diminution notable de la motricité, sans que cela coïncide du reste avec le syndrome de Reichmann.

L'indépendance de l'hyperchlorhydrie ou tout au moins sa prédominance, sinon sa préexistence sur la stase, sont du reste démontrées souvent en clinique d'une façon beaucoup plus simple. Lorsque, le matin à jeun, on ne trouve dans l'estomac qu'un liquide presque clair, ne renfermant que des traces infimes de résidus alimentaires, n'est-on pas autorisé à en conclure que le suc gastrique a été secrété en quantité assez considérable pour qu'il y ait eu un véritable lavage de l'estomac ? D'autre part, n'y a-t-il pas souvent une disproportion très grande entre la quantité si minime des détritus alimentaires ou épithéliaux et le volume du suc hyperchlorhydrique fourni par l'estomac ?

La conclusion pratique de tout ce qui précède, c'est qu'il y a lieu,

dans le traitement du syndrome de Reichmann, de viser directement l'hypersécrétion chlorhydrique, par le régime ou la médication.

En admettant même que l'hypersécrétion soit la conséquence de la stase dans les estomacs prédisposés, on est forcé de reconnaître que l'hyperchlorhydrie à son tour tient le plus souvent sous sa dépendance les manifestations douloureuses.

La douleur apparaît tardivement lorsque le suc gastrique hyperacide n'est plus suffisamment dilué par les aliments; elle est calmée par l'ingestion de liquides qui diluent l'acide en excès, qui le fixent momentanément, ou d'alcalins qui le saturent, ou encore par l'évacuation du contenu stomacal.

L'hyperchlorhydrie conserve donc par elle-même une grande importance dans la pathogénie séméiologique et dans les indications thérapeutiques.

Evidemment, il vaut mieux faire cesser la cause de la stase lorsqu'on peut l'atteindre, mais on ne le peut pas toujours. Son mécanisme dans bon nombre de cas reste encore incertain.

La gastro-entérostomie est le remède causal lorsqu'il existe une sténose pylorique ou un ulcère juxta-pylorique; elle est nettement indiquée dans la forme grave de la stase avec hypersécrétion continue; elle l'est beaucoup moins dans la forme bénigne dans laquelle il n'est pas démontré encore que la stase ait toujours précédé l'hypersécrétion. L'opération, malgré les progrès de la chirurgie stomacale, malgré la grande habileté de certains chirurgiens, comporte encore de trop grands risques pour qu'on la conseille avec la même désinvolture qu'une médication inoffensive.

Conclusions.

1° L'influence pathogénique de la stase stomacale sur l'hypersécrétion permanente est désormais bien établie.

2° La *forme grave* du syndrome de Reichmann est le plus souvent liée à l'existence d'un ulcère de l'estomac.

3° Ce n'est pas uniquement par sténose mécanique du pylore que l'ulcère simple peut amener l'hypersécrétion permanente; on peut invoquer aussi la viciation de la motricité du muscle gastrique, due à la destruction d'une étendue plus ou moins grande des parois stomacales, aux adhérences contractées avec les organes voisins et l'action réflexe partant de l'ulcère pour se réfléchir sur le système glandulaire de la muqueuse gastrique.

4° La *forme bénigne* du syndrome de Reichmann peut reconnaître

la même pathogénie. Cependant on constate moins souvent avec elle des signes de probabilité de l'ulcus qu'avec la forme grave.

5° Dans la forme bénigne, l'hypersécrétion semble l'emporter sur la stase, quels que soient du reste leurs rapports de priorité.

6° L'hyperchlorhydrie, cause habituelle de l'ulcère simple, joue un rôle important dans la pathogénie des phénomènes douloureux qui font partie du syndrome de Reichmann, ce qui fait qu'on doit en tout cas lui reconnaître une part très grande dans la genèse de l'ensemble dyspeptique.

7° Si la thérapeutique doit viser avant tout à faire disparaître les causes de stase, elle doit aussi chercher à diminuer l'hyperexcitabilité secrétoire de la muqueuse et à atténuer les conséquences, douloureuses et autres, de l'hyperchlorhydrie.

M. FRÉMONT (Vichy-Nice). — **Applications thérapeutiques du suc gastrique.**

Le 14 mai 1895, j'ai montré à l'Académie de médecine de Paris un chien à estomac isolé de l'œsophage et de l'intestin.

J'ai fait cette découverte depuis plus de 4 ans, dans le but d'expérimenter les médicaments de l'estomac dans des conditions d'exactitude parfaite, et dans celui d'obtenir du suc gastrique animal pour faire l'aumône d'une bonne digestion aux humains qui en ont besoin.

En mars 1896, un préfet a fermé mon laboratoire en me laissant deux heures pour transporter mes 5 chiens à estomac isolé. Le 12 mai 1896, j'ai publié quelques observations sur des résultats obtenus avec le suc gastrique.

Je savais qu'elles étaient incomplètes ; mais j'espérais qu'elles aideraient à me défendre. On a fini par me rendre justice, et par me laisser libre de dépenser beaucoup d'argent et de temps à la poursuite d'un progrès ; mais j'ai perdu deux années.

Les observations que je vais vous soumettre sont tellement probantes, que je les crois dignes de toute votre attention.

Entérite aiguë guérie en quelques heures.

Mme G..., 50 ans, a un mauvais estomac.

Depuis 10 jours elle digère péniblement ; le ventre est devenu douloureux, tympanisé ; les selles sont diarrhéïques depuis 2 jours.

Le 21 mars 1896, pendant la nuit, elle a sept selles diarrhéïques, et dix à

douze vomissements. Le suc gastrique administré avec la bière arrête les vomissements, les selles, calme les douleurs dès la première dose. La médication est continuée vingt-quatre heures, par crainte d'un retour de la maladie.

Choléra nostras guéri rapidement.

M. B... vient en février 1896 passer huit jours à Paris ; la cuisine des restaurants a fatigué son estomac. Pour rentrer à Nice, il pensait passer la nuit dans son sleeping, il l'a passée aux water-closet, avec des selles liquides et des vomissements incessants.

En arrivant à Nice, les mollets commencent à être pris de crampes ; les traits sont tirés, les joues pâles, les extrémités froides.

M. B... prend du suc gastrique par doses espacées ; les vomissements ne se reproduisent plus, les douleurs d'intestins se calment, les selles diarrhéïques ne se montrent plus.

Douze heures après, M. B... conservait seulement le souvenir de sa maladie.

Grippe avec complications gastro-intestinales. — Suc.— Guérison rapide.

Mme C..., d'Épernay, est atteinte de grippe pendant l'hiver 1895-1896, avec prédominance des phénomènes gastro-intestinaux ; langue couverte d'un enduit épais et jaunâtre, nausées continuelles, tympanité excessive, temp., 40o. Les médicaments usuels échouent ; le suc gastrique amène rapidement du soulagement, puis la guérison en quinze jours.

Insuffisance gastro-intestinale. — Gros foie. — Amaigrissement progressif, Suc.— Augmentation de 10 kilogr. en six mois

M. Y... 40 ans, 1 mèt.74, est atteint depuis neuf ans de dyspepsie gastro-intestinale, qui a déterminé une si grande augmentation du volume du foie que des médecins éminents lui ont conseillé de se faire enlever cette tumeur. Après beaucoup de moments difficiles, suivis d'améliorations, M. Y... arrive à peser, en septembre 1895, 58 kilogr. 800. Il fait la cure du suc gastrique pendant six mois et augmente de 10 kilogr.

Apepsie, morphinomanie : Gommes et exostoses, état cachectique. — Suc : Augmentation de 20 kilogr. en dix mois, guérison de la morphinomanie, des exostoses, digestion parfaite sans suc.

M. A..., 41 ans, 1 mèt. 78, a pesé 98 kilogr.

Dyspepsie très douloureuse dès 1891 ; l'estomac est dilaté et renferme du liquide *le matin à jeun*, quatorze heures après le repas de la veille.

Amélioration par la cure de Vichy en 1892. Pendant les années qui suivent, M. A... se fait des injections de morphine pour calmer ses douleurs d'estomac. En mars 1895, surviennent des exostoses et des gommes sur le fémur droit. Les frictions hydrargyriques et l'iodure de potassium calment les douleurs et font diminuer les exostoses. Mais l'estomac est très fâcheusement impressionné par l'iodure, bien qu'il soit pris en lavement. Peu à peu, l'estomac ne digère plus

rien ; on cesse le traitement à l'iodure ; les exostoses augmentent; on le reprend, l'estomac vomit tous les aliments.

Le 25 mai 1895, M. A... pèse 52 kilogr. 400.

Il ne voit plus par faiblesse, sa femme lui tient la main pour le faire signer. Aucun aliment ne passe plus.

Sous l'influence du suc gastrique l'estomac digère mieux, devient plus tolérant; on peut augmenter l'iodure; les exostoses rétrocèdent.

En dix mois, M. A.,. augmente de 20 kilogr. Il est si bien portant qu'il reprend la direction de sa maison de commerce, qu'il avait abandonnée depuis 5 ans.

Apepsie, intolérance gastrique, mort imminente. — Suc, disparition des douleurs, augmentation de 26 kilogr. en douze mois

M. B... 52 ans, 1 mèt. 74, pèse 49 kilogr. le 23 janvier 1896.

M. B... a pesé 95 kilogr., mais il a maigri à la suite d'une dyspepsie qui a commencé en 1893. L'appétit serait assez grand; mais tous les aliments déterminent des gaz nombreux, du pyrosis, des régurgitations brûlantes. Constipation opiniâtre, vertige fréquent. Estomac excessivement dilaté. Langue couverte d'un enduit épais, jaune. Beaucoup de médecins ont porté le diagnostic de cancer. L'analyse du suc gastrique prouve une hypopepsie extrême.

Le 12 février 1896, M. B... souffre beaucoup de l'estomac, je lui retire un litre et demi de liquide, qui empeste le laboratoire pendant plusieurs jours.

Dès qu'il veut prendre une gorgée de lait ou d'eau, les douleurs deviennent excessives. Rien ne les calme, la situation semble désespérée.

C'est dans ces conditions vraiment terribles que le suc gastrique est commencé. Rapidement, les douleurs sont calmées ; peu à peu le poids augmente. Le seul incident notable est survenu à l'occasion d'un voyage ; le malade a éprouvé de vives douleurs d'estomac et en a retiré beaucoup de sang.

En douze mois, M. B... a augmenté de 26 kilogr., il atteint 75 kilogr.; digère tous les aliments sans suc gastrique animal. Une analyse de sa sécrétion stomacale en mai 1897 a montré qu'elle était très améliorée et que l'acide chlorhydrique libre avait reparu.

M. B... fait un voyage en Italie en janvier et février 1898 ; il remarque qu'il faut que son estomac ait bien repoussé pour avoir supporté la cuisine des hôtels. Le poids a fléchi, il est de 70 kilogr. 500. Par précaution, M. B... reprend du suc gastrique et augmente de 1 kilogr. en treize jours.

Assimilation insuffisante chez un enfant de 3 ans: somnolence, prostration. Suc gastrique : amélioration rapide, puis guérison

E. L..., enfant de trois ans, vient à Vichy avec sa mère, atteinte de lithiase biliaire.

Jusqu'en avril 1896, époque où il contracte la rougeole, cet enfant jouissait d'une très bonne santé. Depuis lors, un grand affaiblissement s'est manifesté, le teint est pâle, l'anémie très grande ; malgré cela, il est gai, joue, mange et dort bien. La nourriture se compose de lait, de pâte, riz, semoule, et d'une petite quantité de viande.

Chose importante à observer, c'est que deux fois et même jusqu'à trois fois par jour il rend des selles en purée, dont le volume considérable est disproportionné à la quantité de nourriture ingérée.

Peu à peu l'enfant devient triste, grognon, crie sans motifs, refuse de jouer de marcher et de manger.

En l'espace de quelques jours, les phénomènes alarmants s'accroissent au point que l'enfant ne répond plus à son nom, ne reconnait plus ses parents, reste constamment couché dans une torpeur dont personne ne peut le tirer. Si on le pince, il retire ses membres, s'agite puis se rendort immédiatement. Le ventre est déprimé, mais le faciès n'indique pas la souffrance ; aucune élévation de température ; rien au cœur ni aux poumons.

Les parents, auxquels j'ai dit que ces phénomènes d'anéantissement tenaientt à ce que l'assimilation du lait et des autres aliments ne se faisait pas, accepten de tenter l'emploi du suc gastrique joint à son alimentation. Dès le premier jour, une seule selle moins abondante se produit ; le lendemain, cette amélioration est plus sensible et l'enfant reprend sa connaissance, il sourit à ses parents ; le troisième, il se soulève seul ; le quatrième, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, le soir il joue. Ses selles de jour en jour deviennent plus normales, et enfin, le cinquième jour, il entre en convalescence. Le suc est continué 15 jours ; depuis, l'enfant s'est bien porté. Je l'ai revu en 1897, sa croissance est normale.

Docteur X... Céphalalgie, étourdissement, contracture du pied gauche. — Crainte d'une tumeur cérébrale, le séjour au lit est le seul tolérable. — Deux médecins de Paris disent que tous les phénomènes viennent de l'estomac. — Suc gastrique ; grande amélioration. — Bicyclette un mois après le commencement du traitement. — Amélioration progressive qui permet au docteur X... de reprendre sa clientèle deux mois après avoir commencé l'usage du suc gastrique.

« Docteur X... 40 ans, arthritique. Depuis plusieurs années, sans cause appréciable, je perds l'appétit de temps en temps, puis il revient à l'état normal. Ces troubles digestifs étaient apyrétiques et ne s'accompagnaient ni de vomissements ni de malaise dans la région épigastrique. Dans l'intervalle de ces dérangements, la digestion s'effectuait parfaitement et l'estomac tolérait, sans aucune difficulté, les mets réputés lourds, dont je n'ai jamais abusé cependant. En mai 1896, atteinte de grippe d'une durée de vingt jours environ. Traitement : aconit, terpine, quinine, huile de goudron. A la suite, diminution de l'appétit, qui, depuis cette époque, ne se rétablit jamais complètement. Le 7 juin, violent mal de tête après une longue course en voiture à la campagne ; quelques jours après, le matin, en descendant du lit, étourdissement accompagné d'un frisson qui parcourt tout le côté gauche du corps. Je n'avais plus la sensation exacte des objets que je saisissais ; ils me paraissaient beaucoup plus légers. Pendant la marche, contracture du pied gauche et engourdissement des lèvres perçu en mangeant. Cet état dura quelques jours et se dissipa momentanément à la suite d'une purgation à l'huile de ricin. »

Le 29 juin, nausées, vertige, anorexie, langue très blanche.

30. Fourmillement; ou plutôt sensation de brûlure très superficielle et de très courte durée, à la peau à droite et à gauche, aux cuisses et aux bras.

Bromure de potassium, 2 grammes par jour pendant vingt jours.

Le vertige reparaissant avec autant d'intensité et ne ressentant aucune douleur du côté de l'estomac, je pensais que tout ce que j'éprouvais se rattachait au développement d'une tumeur cérébrale, ou que j'étais sous le coup d'une hémorragie cérébrale. Cette idée me poursuivit pendant plus d'un mois nuit et jour et n'était pas faite pour réveiller mon appétit. Le vertige, plus prononcé dans les appartements et dans une demi-obscurité, se dissipait un peu au jour et à l'air. Au lit, il disparaissait complètement pour se montrer quelques minutes après que j'avais mis le pied à terre; je ne me trouvais bien que couché.

Je luttai ainsi contre la maladie jusqu'au 2 août, époque à laquelle je me rendis à Paris, où je consultai les docteurs L... et P..., qui rattachèrent tous ces troubles à l'estomac. Ils me prescrivirent un repos de deux mois, avec régime lacté et séjour à la campagne.

Je passai six jours à la chambre, n'ayant pas la force ni le courage de descendre dans la rue, je ne pouvais rester debout.

Arrivé en Suisse, après un voyage fort pénible et long, je ne puis y séjourner par suite du mauvais temps. Le 14 août, j'arrive exténué à Vichy.

Le 15 août, consultation du docteur Frémont, qui constate une insuffisance de sécrétion du suc gastrique, poids 55 kilogr.800. Traitement au suc gastrique de chien.»

Le Docteur X... commence à se sentir soulagé dès le lendemain; huit jours après, il était bien plus fort. Un mois après le commencement du traitement, il peut monter en bicyclette; enfin, après un autre mois de traitement, il peut reprendre sa clientèle. Depuis cette époque, M. le docteur X... a pu continuer sa profession fort pénible.

Fièvre typhoïde en novembre 1897. — Diarrhée et vomissements persistants jusqu'en février 1898, amaigrissement extrême, 33 kilogr. — Suc gastrique. — Augmentation de 16 kilogr. en sept semaines.

Mademoiselle Maria D..., 26 ans, 1 mèt. 64, est dans la salle de médecine des femmes de l'hôpital de Nice, service de M. le docteur Balestre. Cette jeune fille a toujours été anémique. Réglée à 16 ans, sans souffrances; mais perd beaucoup et pendant huit jours.

Le 20 novembre, elle est atteinte d'une fièvre typhoïde; celle-ci finit par guérir. La convalescence ne peut se prononcer parce que les selles persistent fréquentes ainsi que les vomissements. Le 26 décembre 1897, Maria D... entre à l'hôpital de Nice.

Au commencement de février 1898, le chef de service, M. le docteur Balestre, professeur agrégé de la Faculté de Montpellier, me prie de voir cette malade.

Son poids est de 33 kilogr.900 gr.; visage pâle, peau collée sur les os, apyrexie. L'appétit existe: mais une heure après avoir mangé, Maria D... ressent de grandes douleurs à l'estomac pendant plus de deux heures. Deux ou trois fois par jour, elle vomit ses aliments ou des glaires collantes et sans brûlures dans la gorge. Les selles sont très liquides, deux fois au moins par jour. La

langue, dépouillée, est pâle. L'estomac descend au-dessous de l'ombilic avec une tasse de lait.

Insomnie depuis des mois, même lorsque la malade ne souffre pas de son estomac.

Cœur, poumons normaux.

Le suc gastrique fait disparaître les douleurs d'estomac comme par enchantement. La malade dort au point que, me voyant le lendemain, elle me dit : «Je suis mieux, mais vous mettez trop de narcotique dans votre liquide.» Les selles deviennent rapidement moulées. Le 10 février, la malade a augmenté de 1200 grammes en huit jours. Le 6 mars, elle a pris 11 kilogr. et 16 kilogr. le 20 mars. Maria D... se trouve mieux portante qu'elle n'a jamais été ; son estomac est revenu à des dimensions normales. La malade quitte l'hôpital le 25 mars sans me prévenir. Sans doute elle est plus forte qu'elle n'a jamais été ; mais elle n'est pas encore colorée et vigoureuse. Elle aurait dû rester à l'hôpital pour refaire complètement son tempérament.

Hypopepsie ; dilatation de l'estomac ; amaigrissement progressif. — Traitement par le suc gastrique, augmentation de 3 kilogr. 200 grammes en un mois.

M. D..., 56 ans, 1 mèt. 74, pesait 87 kilogr. il y a 10 ans.

Il a jugé bon de se purger deux fois par semaine jusqu'à ce qu'il soit arrivé à peser 70 kilogr. Depuis 1892, soit depuis 6 ans, M. D... maigrit, et l'amaigrissement se prononce tellement depuis si mois, qu'il se juge avec raison bien malade. Le 11 janvier 1898, il pèse 49 kilogr.600, soit 34 kilogr. de moins que son poids normal, d'après son âge et sa taille. L'appétit est assez grand ; le malade mange beaucoup ; *il ne souffre pas*, mais il maigrit chaque jour. L'estomac, dilaté, ne se vide jamais complètement; il clapote le matin, à jeun de la veille depuis treize heures. Les réflexes rotuliens sont très exagérés.

M. D... commence l'usage du suc gastrique : immédiatement il recouvre le sommeil ; va mieux à la selle ; augmente d'un peu plus de 100 grammes par jour.

Le 12 février, il pèse 52 kilogr.800, soit 3 kilogr.200 d'augmentation. L'estomac est moins dilaté ; le ventre est moins en bateau. En même temps que des forces, M. D... a pris de l'esprit d'initiative ; il a fait analyser ce que je lui faisais boire ; on lui a certifié de deux sources différentes que ce n'était pas du suc gastrique, mais une simple solution d'acide chlorhydrique, de pepsine et d'ammoniaque. J'ai jugé bon d'arrêter son observation à cet incident et de ne plus m'occuper d'un malade qui me témoignait sa reconnaissance d'une manière si étrange.

J'ai fait augmenter de poids et soulagé trois autres malades atteints de dilatation stomacale considérable, avec présence de liquide dans leur estomac, quatorze et quinze heures après le repas de la veille.

Mais leurs observations sont trop récentes et trop incomplètes pour mériter de fixer votre attention.

Deux maladies de l'estomac ne bénéficient pas du suc gastrique animal : l'hyperchlorhydrie et le cancer. On pouvait espérer qu'il serait utile dans le cancer, puisque la sécrétion stomacale est presque nulle.

Malheureusement, en général, le suc gastrique est mal supporté par l'estomac cancéreux ; ou il faut l'employer à doses trop faibles, ou l'estomac devient douloureux.

Deux fois, cette intolérance de l'estomac m'a permis d'affirmer un cancer impossible à reconnaître par les signes habituels.

CONCLUSIONS

Le suc gastrique animal soulage instantanément l'embarras de l'estomac chez les hyperchlorhydriques ; guérit rapidement la gastro-entérite aiguë et le choléra nostras ; décongestionne le foie gros par toxines gastro-intestinales ; permet à des apeptiques qui semblaient perdus de digérer, d'augmenter de 26 kilogs en 12 mois et de régénérer leur estomac suffisamment pour digérer normalement et vivre comme tout le monde, sans être obligés de continuer à prendre du suc gastrique animal.

M. Ch. MONGOUR (de Bordeaux). — **Sérothérapie antidiphtérique.**

Pendant les années 1895, 1896, 1897 et pendant les premiers mois de l'année courante, j'ai eu l'occasion de traiter 40 cas de diphtérie par les injections de sérum [1]. L'étude de ces 40 malades permet de tirer quelques conclusions intéressantes au point de vue clinique et thérapeutique.

1° Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'extrême difficulté du diagnostic de la nature d'une angine ; est-elle ou non diphtérique ? L'hésitation est à son comble dans des cas de diphtérie pharyngée avec associations microbiennes ; l'évolution défie alors toute description clinique au point de vue de la propagation plus ou moins rapide des fausses membranes, de leur reproduction, de leur épaisseur, de leur durée, de leur adhérence — au point de vue de l'engorgement ganglionnaire et des phénomènes réactionnels généraux. A tout instant, les résultats de l'examen bactériologique contredisent le

[1] Le sérum provenait du laboratoire municipal de Bordeaux, dirigé par M. le professeur Ferré.

diagnostic clinique. Certes, il n'est pas possible en pratique journalière d'obliger le médecin à ensemencer systématiquement toutes les fausses membranes, mais il faut reconnaître que ce serait le seul moyen d'éviter de gros mécomptes ; l'importance du renseignement, dans certains cas que je veux bien considérer comme très rares, ne justifierait-elle pas l'inutilité de l'ensemencement dans beaucoup d'autres ?

2° La gravité des angines ne se mesure pas à la longueur du bacille.

Sur 22 angines à bacilles longs, 14 ont été bénignes et 8 graves (un cas de croup d'emblée). Dans un cas tout récent, les parents ayant refusé toute injection de sérum, l'angine a rapidement guéri en trois jours sous l'influence d'un simple traitement local.

Sur 11 angines à bacilles moyens, 6 ont été bénignes et 5 graves (deux cas de croup d'emblée)

3 angines à bacilles courts ont été bénignes.

Dans 4 cas de médiocre gravité, la longueur du bacille n'est pas indiquée.

A l'heure actuelle, cette question de morphologie du bacille de Klebs paraît tranchée. M. Creignou (Th. de Bordeaux ; De la diphtérie aviaire, 1898) a démontré la transformation du bacille long en bacille court et réciproquement, suivant le milieu ; cette variabilité de formes, jointe à nombre d'autres caractères étudiés par le même auteur, permet d'identifier, au point de vue de l'espèce des bacilles, bacilles moyens ou courts avec le bacille de Loeffler ou diphtérique vrai.

3° Sur ces 40 malades; j'ai eu deux décès. Dans ces deux cas, il s'agissait de bacille long. Ces deux malades furent soumis aux injections de sérum huit et dix jours après le début d'une angine dont les fausses membranes tapissaient tout le pharynx, la luette et les piliers. L'un d'eux, qui présentait une volumineuse adénopathie, succomba à des accidents myocarditiques quatre jours après le début du traitement, alors que des fausses membranes étaient complètement détachées ; l'autre, dont l'adénopathie était insignifiante, présenta, vingt jours après, une guérison locale absolue, tous les symptômes d'une paralysie ascendante aiguë; cette paralysie qui débuta par les membres inférieurs envahit successivement, et dans l'ordre indiqué, les muscles du membre supérieur, du voile et du palais, de la nuque, enfin les petits muscles bronchiques, déterminant, en fin de compte, la mort par asphyxie.

4° Ces faits et ceux analogues publiés de tous côtés démontrent

que les injections de sérum doivent être commencées aussi près que possible du début des accidents. Dans le doute clinique, ou en l'absence de tout renseignement bactériologique, le médecin n'a pas le droit de s'abstenir.

5° En effet, dans 5 cas d'angines particulièrement graves et dont le diagnostic bactériologique était douteux, mais qui furent reconnues quelques heures plus tard non diphtériques, l'injection de sérum à la dose de 20 c. c. n'a pas eu de conséquences fâcheuses et a même paru améliorer rapidement l'état local et général, les 5 cas se décomposent ainsi :

2 cas d'angines à staphylocoques (dont 1 avec croup) ;
2 cas d'angines à diplocoques non déterminés ;
1 cas d'angine à streptocoques.

Ces faits confirment l'assertion de Roux et contredisent les affirmations du docteur Moizard et de Proust. A l'heure actuelle, les cas favorables se sont multipliés de tous côtés. Le docteur Breton (de Dijon) a publié une observation d'angine à staphylocoques dont la guérison paraît avoir été activée par les injections de sérum. Le docteur Moussous a traité de la même manière et avec le même succès des angines non diphtéritiques.

6° Les injections n'ont été suivies d'aucun trouble local. Chez les malades albuminuriques, l'injection de sérum n'a jamais augmenté la quantité d'albumine ; elle n'a pas fait apparaître ce symptôme chez ceux qui ne le présentaient pas antérieurement.

7° Dans tous les cas, au traitement par le sérum j'ai associé le traitement local par les badigeonnages à l'acide salicylique ou à l'acide phénique, mais ils ont été si mal faits dans la plupart des cas, qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Quelquefois j'ai dû les faire suspendre, tant ils étaient brutalement pratiqués à cause de l'indocilité des petits malades.

8° Certes, on guérissait autrefois et on guérit encore aujourd'hui des angines diphtéritiques même graves sans injection de sérum. Mais, étant donnée notre impuissance absolue à prévoir le degré de volume du bacille de Loeffler, et par suite des conséquences prochaines ou éloignées de l'infection, j'estime qu'il est du devoir de tout médecin de pratiquer la sérothérapie dans tous les cas de diphtérie bactériologiquement confirmée.

M. MONTEUX (de Marseille). — De l'angine initiale diphtérique de la scarlatine.

L'angine du début de la scarlatine est considérée comme très exceptionnellement diphtérique, depuis les travaux de Wurtz et Bourges, Morel, L. Martin. Les ouvrages de pathologie médicale sont explicites à ce sujet : Louis Guinon, dans le *Traité de Médecine*, Moizart, dans l'article *Scarlatine* du *Traité des Maladies des Enfants*, M. le professeur Dieulafoy, dans le *Manuel de Pathologie interne*, admettent, à l'exemple de Trousseau, deux catégories d'angines dans la scarlatine ; l'angine simple ou membraneuse initiale, quelquefois prééruptive (cas de Sevestre et Milliard, Gueretin Ozanam), jamais ou très rarement diphtérique, l'angine secondaire tardive, toujours due au bacille de Lœffler.

Depuis que les examens bactériologiques sont entrés dans la pratique courante, on a constaté qu'il n'en était pas toujours ainsi et que l'opinion généralement admise ne devait avoir rien d'absolu.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne les angines secondaires, MM. Marfan et Apert ont communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 8 mai 1896) 18 cas d'exsudats pharyngés dans le décours de la scarlatine où ils n'avaient trouvé que des streptocoques. C'est ainsi que, pour les angines initiales, le bacille diphtérique se rencontre plus souvent qu'on ne croit.

Du reste, depuis longtemps déjà, Niemeyer, Archambault, Cadet de Gassicourt, avaient émis l'idée que l'angine initiale de la scarlatine pouvait être parfois de nature diphtérique. Mais cette hypothèse ne prévalut pas, et il a fallu que l'admirable découverte de Roux vulgarisât les examens bactériologiques pour en prouver l'exactitude.

M. le professeur Dieulafoy a, le premier, eu l'honneur de communiquer une observation de ce genre à l'Académie de médecine, le 7 juillet 1895. Il s'agissait d'une malade du service de M. Gougenheim, à Lariboisière, atteinte d'angine herpétique, dans laquelle l'ensemencement révéla la présence de bacilles diphtériques associés aux streptocoques, avant l'éruption d'une scarlatine qui évolua d'ailleurs sans incidents.

M. Rondot, au Congrès de Bordeaux, la même année, en rapportait deux nouveaux cas. Dans l'un, l'angine était membraneuse, à bacilles de Lœffler purs; dans l'autre, érythémateuse, le bacille diphtérique moyen était associé aux streptocoques.

MM. R. Saint Philippe et Tochefort [1] avaient également trouvé le bacille diphtérique pur dans 2 cas de scarlatine avec angine au début. Nous avons eu la bonne fortune, dans le courant de l'année dernière, d'observer un cas analogue ; le voici, sommairement décrit :

Notre malade, âgé de 7 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels dignes d'être notés, éprouvait de la douleur à la déglutition depuis la veille, quand nous fûmes appelés auprès de lui, le 17 mars 1897. Ce jour-là, temp., 39°,5 ; P., 120, langue saburrale. La gorge, examinée aussitôt, laisse voir un exsudat jaunâtre sur l'amygdale droite, de la grosseur d'une pièce de 1 franc. Le ganglion rétro-maxillaire du même côté est gros et douloureux au toucher. Nous faisons un ensemencement sur sérum et prescrivons un collutoire salicylé.

Le lendemain matin, 18 mars, nous constatons une éruption scarlatineuse, apparue pendant la nuit, avec fièvre et délire. La gorge est toute rouge, l'exsudat amygdalien s'est agrandi. L'examen bactériologique a donné les résultats suivants : bacilles courts diphtériques, rares streptocoques et staphylocoques. Nous faisons une injection de 10,1 c. de sérum de Roux à 4 heures du soir.

19, matin. La nuit a été très agitée, l'enfant a déliré tout le temps et a ressenti des crises douloureuses articulaires avec raideur des membres survenant par accès. Les urines, émises en assez grande quantité, ne renferment pas d'albumine, mais sont troubles, d'une odeur fétide. Sueurs profuses, de 7 h. du soir à 1 h. du matin, l'exsudat pharyngé est aminci, l'amygdale gauche présente un mince reticulum membraneux. Disparition de l'adénite rétro-maxillaire. Toux fréquente, temp., 38°,7 ; P., 100.

Soir, sueurs surtout marquées à la face, temp., 38°,2: bon état général.

20, matin. Temp., 37°,2 ; P., 100. L'exsudat a disparu des 2 côtés.

Les jours suivants, l'amélioration persiste ; la desquamation, commencée le 23, s'opère sans incidents et la guérison est complète dans la première semaine d'avril.

L'histoire de ce petit malade est intéressante à plusieurs titres. Elle prouve d'abord la nécessité, admise par l'Académie, d'examiner bactériologiquement toutes les angines et justifie ce mot de M. le professeur Dieulafoy : «La clinique, à elle seule, est insuffisante pour arriver au diagnostic», quand il s'agit d'une angine. Elle montre aussi la difficulté proclamée par Trousseau et M. le professeur Vergely de se faire une idée exacte des angines scarlatineuses.

Il ne faut pas se laisser aller à une sécurité trompeuse quand on soigne une angine scarlatineuse, car, ainsi que le dit M. Rondot,

[1] *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895. *Contribution à l'étude de la Sérothérapie antidiphtérique.*

«l'angine initiale de la scarlatine peut s'observer sous l'aspect de l'angine pseudo-membraneuse classique, qu'on décrit dans cette fièvre éruptive.»

De plus, notre observation soulève une question encore controversée, celle du traitement de ces diphtéries scarlatineuses par le sérum antidiphtérique. On sait, en effet, qu'on a publié des faits où le sérum a été incriminé d'amener des accidents graves, quelquefois mortels, quand le rein était altéré, tels les cas de Guinon et Rouffilange [1], Variot [2], Brunon [3], Committon [4], Moizard [5]. M. le professeur Hutinel, a, de son côté, attiré l'attention sur le danger de sérothérapie dans la scarlatine [6]. D'autre part, des expérimentateurs comme Gouget [7], Spronck [8], concluent que l'albuminurie et la lésion rénale sont améliorées par le sérum. Nicolle, dans un travail récent, partage cette manière de voir, et beaucoup de cliniciens avec lui.

Chez notre malade, le sérum paraît avoir eu des effets toxiques, à en juger par les phénomènes douloureux survenus dans les articulations, aussi croyons-nous qu'il est préférable de ne pas injecter d'urgence dans les diphtéries de la scarlatine, surtout chez l'adulte, et les diphtéries initiales de cette fièvre éruptive, dont le pronostic est généralement bénin.

MM. Fernand BEZANÇON et V. GRIFFON (de Paris). — **Réaction agglutinante du sérum dans les infections à pneumocoque. Application au diagnostic de ces infections.**

Appliquant aux infections à pneumocoques la méthode du sérodiagnostic de Widal, si féconde en résultats pratiques, nous avons pu montrer [9] que la propriété agglutinante existait dans le sérum, aussi bien chez les animaux infectés expérimentalement par le

[1] *Rev. Mens. des Maladies de l'Enfance*, mars 1895.

[2] *Soc. Méd. Hôp.*, 24 avril 1896.

[3] *Normandie Médicale*, 15 avril 1896.

[4] *Rev. Mens. Mal. de l'Enf.*, janvier 1895.

[5] *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 juillet 1895.

[6] *Soc Méd. Hôp.*, 1896 et *Gaz. hebd. de Méd. et de chir.* 1896, n° 15.
Comby avait aussi noté cette influence nuisible du sérum dans la scarlatine. «Ce sérum, dit-il, s'est montré particulièrement inefficace dans les cas d'albuminurie notable et de néphrite scarlatineuse.» *Sem. Med. Hôp.*, 19 février 1897.

[7] *Soc. biol.*, 31 juillet 1897.

[8] *Sem. méd.*, 24 novembre 1897.

[9] *Société de Biologie*, 5 juillet 1897.

pneumocoque que chez les individus atteints d'affections pneumococciques.

L'étude de 18 cas nouveaux d'affections à pneumocoque nous permet de confirmer nos premières observations et de creuser la technique à employer pour la recherche de la propriété agglutinante dans le sérum des individus infectés par le pneumocoque.

La technique si simple et si pratique de Widal pour le bacille d'Eberth ne peut malheureusement servir pour le diagnostic des affections à pneumocoque : comme nous l'avons vu avec M. Widal dans une première série de recherches et comme nous l'avons souvent vérifié depuis, le sérum des pneumoniques dilué n'agglutine qu'exceptionnellement le pneumocoque. La propriété agglutinante cependant se révèle si l'on recourt à une technique spéciale : la culture du pneumocoque dans le sérum non dilué des individus infectés par le pneumocoque.

Cultivé dans le sérum liquide porté à l'étuve à 37°, le pneumocoque se comporte différemment selon que le sérum provient d'un individu sain ou d'un individu porteur d'une affection à pneumocoque. Dans le premier cas, le microbe se développe faiblement en diplocoques ou en courtes chaînettes de 4 à 6 éléments au maximum et n'est pas agglutiné ; dans le second, l'agglutination apparaît à des degrés et sous des aspects divers que nous décrirons dans la suite.

La technique étant différente de celle que l'on emploie pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, nous allons la décrire sommairement :

1° Manière de recueillir le sérum : Il est nécessaire de recueillir environ 1 cc. de sérum, et cela aussi aseptiquement que possible ; la ponction de la veine n'est cependant pas indispensable, et il suffit, après avoir nettoyé la peau du doigt soigneusement, de faire une légère incision ; il faut recueillir une plus grande quantité de sang que pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. L'application d'une ventouse scarifiée après désinfection de la peau donne toujours une quantité de sang suffisante et est le procédé de choix. Les rares germes de la peau qui pourraient être entraînés dans cette technique ne se développent pas assez rapidement dans le sérum humain pour donner lieu à des causes d'erreur ;

2° Le sang recueilli, on laisse former le caillot, et, lorsque la translation du sérum est achevée, on recueille ce dernier avec une pipette stérilisée, et on le transvase dans un tube à essai stérilisé ; il faut avoir soin de prendre le sérum absolument débarrassé de globules rouges, la présence de ceux-ci modifiant les caractères de la culture.

Dans le sérum ainsi recueilli, on ensemence du pneumocoque [1], et l'on place le tube à l'étuve à 37°; au bout de 24 heures, le tube ensemencé doit être examiné ; dans un grand nombre de cas, l'agglutination est visible à l'œil nu, le tube de sérum reste clair, et au fond du tube on voit une sorte de fausse membrane, que l'examen microscopique montre formée exclusivement de pneumocoques agglutinés ; dans d'autres cas l'agglutination n'est visible qu'au microscope.

L'examen doit toujours être fait de la façon suivante: on recueille une goutte de sérum et on l'étale en couche mince sur une lamelle, on laisse sécher, puis l'on fixe en passant la lamelle trois fois dans la flamme, on colore en laissant au contact de la préparation pendant 5 minutes la solution de bleu phéniqué de bichon, on lave à l'eau et l'on examine soit avec un objectif (nº 7), soit à l'immersion. Le pneumocoque se présente alors soit en amas compact séparé par de grands vides, soit en chaînettes longues et flexueuses, enchevêtrées, ou bien isolées ; dans le cas où l'examen à l'œil nu a décelé déjà l'agglutination, l'examen microscopique, toujours nécessaire, confirme que la fausse membrane est formée de pneumocoques confluents. Les divers aspects sus-décrits se retrouvent dans les infections expérimentales ; chez les animaux infectés sous forme de grosse fausse membrane, chez les animaux vaccinés comme l'avaient déjà vu autrefois Mog, Metchnikoff et Isaeff, sous forme de longues chaînettes isolées ou enchevêtrées.

La chaînette semble être le premier degré de l'agglutination qui, plus accentuée, donne lieu à la réunion des éléments en véritables amas ; en pratiquant des cultures diluées, nous avons eu incidemment l'occasion de voir cette hypothèse se confirmer, tandis que le pneumocoque cultivé dans le sérum pur de lapin infecté était agglutiné en gros amas, le même microbe cultivé dans le même sérum fortement dilué par addition de bouillon poussait non plus en amas mais en chaînettes ; dans quelques observations enfin, où nous avons pu suivre le malade, nous avons vu que le sérum qui, pendant la maladie, agglutinait le pneumocoque en amas visibles à l'œil

[1] Il est facile, comme nous l'avons montré, de conserver le pneumocoque longtemps vivant dans les laboratoires, si l'on se sert comme milieu de culture de sang défibriné (Gilbert et Tournier) ou de sang de chien rendu non coagulable, additionné de sérum d'ascite, à parties égales (Bezançon et Griffon) ; le pneumocoque reste ainsi vivant plusieurs mois. Si l'on n'a pas de pneumocoque, il suffit, pour s'en procurer, d'ensemencer le mucus de l'amygdale, en sérum de jeune lapin, milieu d'élection pour le pneumocoque, et le lendemain d'inoculer ce sérum à la souris ; en 48 heures on peut avoir du pneumocoque à sa disposition.

nu, ne donnait plus, après la convalescence, que des amas microscopiques ou de longues chaînettes enchevêtrées ou isolées.

Depuis notre première communication, dans laquelle nous rapportions l'étude de 7 cas, nous avons étudié 18 cas nouveaux d'infections à pneumocoques diverses, pneumonie, broncho-pneumonie grippale à foyers successifs, pleurésie purulente, et toujours, sauf dans un cas mortel, où elle n'était qu'ébauchée, nous avons obtenu la réaction ; six fois sous forme de fausse membrane visible à l'œil nu, onze fois sous forme d'amas visibles au microscope, de chaînettes enchevêtrées ou de longues chaînettes isolées.

La réaction nous a paru plus marquée dans les cas de pneumonie à foyers multiples ou dans les cas de pleurésie purulente, sans, d'ailleurs, qu'on puisse donner de règle précise à ce sujet.

La réaction apparaît à une date variable de l'infection pneumococcique, du troisième jour au sixième jour, il nous est arrivé plusieurs fois de ne pas la constater le jour d'entrée, alors que le lendemain ou le surlendemain elle apparaissait ; dans d'autres cas, ébauchée seulement le jour de l'entrée, elle n'est à son maximum que les jours suivants.

La date de disparition est de même très variable ; la réaction persiste en général pendant quelques jours après la défervescence, puis disparaît définitivement.

Il ne semble pas qu'elle puisse être retrouvée chez les anciens pneumoniques, contrairement à ce que Widal a observé chez les anciens typhiques. Dans un cas, sans qu'il y ait eu de complications, nous l'avons vue persister pendant plus d'un mois après la maladie.

Enfin la réaction a été seulement à peine ébauchée dans un cas de septicémie pneumococcique mortelle survenue chez un tuberculeux, chez lequel nous n'avons examiné le sérum que la veille de la mort.

Contrairement au bacille d'Eberth, qui se comporte toujours d'une façon à peu près identique vis à-vis du sérum des typhiques pneumoniques, le pneumocoque, quelle que soit son origine, présente une certaine diversité de réaction : dans notre première communication, nous avons montré qu'en ce qui concerne la réaction agglutinante, on doit distinguer plusieurs races de pneumocoques; nos recherches nouvelles confirment cette première donnée. Dans un cas sur les 18 rapportés, le sérum du malade n'agglutinait pas le pneumocoque de notre collection, celui qui a servi à toutes nos expériences et qui a été retiré des crachats dans un cas de pneumonie lobaire ; et cependant il agglutinait très fortement le pneumocoque retiré des crachats du malade fournisseur de sérum.

Dans plusieurs cas enfin, la réaction agglutinante était plus mar-

quée pour le pneumocoque retiré des crachats que pour le pneumocoque de la collection. Il semble donc que, d'une façon générale, on puisse dire que le sérum désinfecté agglutine plus fortement le pneumocoque qui a déterminé la lésion que son autre pneumocoque ; dans un cas cependant, la réaction était plus marquée pour notre pneumocoque de collection que pour le pneumocoque du malade. Ces pneumocoques, se comportant un peu différemment au point de vue de l'agglutination, ne peuvent être distingués par aucun autre caractère, et le pneumocoque présente une très grande fixité dans sa morphologie et ses réactions.

La réaction agglutinante existe donc toujours à des degrés divers dans le sérum des individus infectés par le pneumocoque ; dans le plus grand nombre des cas, elle est assez marquée pour que la réaction apparaisse vis-à-vis d'un pneumocoque quelconque ; quelquefois elle n'existe que vis-à-vis du pneumocoque qui a déterminé la lésion. Cette diversité des races pneumococciques, vis-à-vis de l'agglutination jointe à la délicatesse de la technique à employer, rend la recherche de l'agglutination dans les infections à pneumocoques bien moins pratique que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

La recherche de cette réaction pourra cependant rendre quelques services comme le montrent les deux observations suivantes, que nous rappelons brièvement :

1° Un malade entre dans le service de M. le professeur Landouzy, avec le diagnostic de fièvre typhoïde ; on fait le séro-diagnostic du bacille d'Eberth, qui est négatif ; on pratique alors le séro-diagnostic pour le pneumocoque, la réaction est positive ; le malade avait une pneumonie à forme typhoïde qui, restée latente pendant les premiers jours, eut dans la suite son évolution régulière ;

2° Au cours de recherches comparatives sur l'action du sérum des individus non pneumococciques sur le pneumocoque, nous eûmes à examiner le sérum d'un vieux cardiaque que nous croyions indemne de toute infection : la réaction cependant nous révéla une infection à pneumocoque, et l'examen approfondi du malade permit de déceler une pleurésie latente, que la ponction montra être une pleurésie purulente à pneumocoque.

C'est dans le cas à diagnostic clinique difficile, péritonite, péricardite, arthrite, méningite, que le séro-diagnostic pourra avoir son intérêt, il en est de même dans certains cas de diagnostic difficile entre la pneumonie caséeuse et la pneumonie lobaire, et surtout dans certaines broncho-pneumonies ; l'examen des crachats ne donnant pas toujours des renseignements suffisants. Ce sont :

Ces cas qu'il faudra maintenant étudier avec soin pour établir la valeur pratique du séro-diagnostic des affections à pneumocoque.

M. Ferré. — On sait que, lorsque le bacille typhique existe dans le sang, le phénomène d'agglutination ne se produit pas habituellement ainsi que l'ont démontré plusieurs observateurs et notamment MM. Antony et Ferré. Je désirerais demander à M. Bezançon, après de très intéressantes communications, s'il a eu l'occasion de constater l'absence de la miction agglutinante quand le pneumocoque existe dans le sang.

M. Bezançon. — Dans un cas où le pneumocoque avait passé dans le sang et où nous avons examiné le sérum la veille de la mort, la réaction agglutinante n'était qu'ébauchée, mais la réaction peut exister alors qu'il y a du pneumocoque dans le sang.

M. Jules MEYER (de Lyon). — **De l'emploi du salicylate de soude dans le traitement des angines pseudo-diphtériques et des angines simples.**

Tous les auteurs qui ont rapporté des épidémies de diphtérie ont signalé la grande fréquence des manifestations angineuses concomittantes (amygdalite, pharyngite, laryngite).

Avant les études bactériologiques et les travaux qui ont fait connaître le bacille de Klebs Loeffler et permis de distinguer nettement la diphtérie vraie des pseudo-diphtéries, on considérait toutes ces manifestations comme attribuables à des germes attribués.

Les données récentes de la bactériologie permettent désormais de distinguer les cas de diphtérie vraie des cas de pseudo-diphtérie. Pour Bajinsky, dans les épidémies de diphtérie il y a une moyenne de 22 % de diphtérie streptococcique ; pour Martin, la proportion s'élève à 30 % et à 33 % pour Loir. Moi-même, dans une épidémie de diphtérie que j'ai observée, j'ai obtenu une moyenne de 33,3 %.

A côté des angines à formes membraneuses, on observe un nombre relativement élevé d'amygdalites, de pharyngites et de laryngites.

A l'heure présente, il ne saurait y avoir de doute ; une diphtérie confirmée doit être exclusivement et le plus tôt possible traitée par injection de sérum antidiphtérique.

Mais comment faut-il traiter les pseudo-diphtéries et les manifestations angineuses concomittantes ?

C'est la question que je me propose de traiter.

L'acide salicylique a été employé dans le traitement de la diphtérie, il a produit des succès dans les cas que les données actuelles de la science nous permettent de considérer comme n'étant point de la diphtérie vraie, mais bien des pseudo-diphtéries. Dans son mémoire sur l'étude de l'acide salicylique et des salicylates, Germain Sée [1] cite Wagner et Steinitz comme ayant employé avec succès l'acide salicylique à l'intérieur, dans quelques cas de diphtérie. Ce médicament a plutôt été prescrit sous forme d'applications en poudre: Germain Sée cite un cas favorable qui lui est personnel. Bergerou et Moizard s'en sont particulièrement loués. Plus récemment, et sous forme de collutoire, l'acide salicylique a été préconisé par Jules Simon [2].

En ce qui concerne la diphtérie pure, la cause est entendue, nous avons aujourd'hui la sérumthérapie, et les recherches de Widal ont établi qu'une solution alcoolique à 5 % d'acide salicylique ne tire pas le bacille de la diphtérie en trois minutes.

Dès les premières études sur l'acide salicylique et ses composés, le salicylate de soude a été considéré comme ayant un pouvoir antiseptique inférieur. Kolbe considérait sa valeur comme nulle. Des expériences plus récentes de Buckholtz tendent à établir qu'une solution de salicylate de soude à 1 pour 250 équivaut à une solution à 1 pour 666 d'acide. A raison de ces données, le salicylate de soude n'a pas, que je sache, été employé dans le traitement des angines.

Au moment où je me suis trouvé en présence d'une épidémie de diphtérie, j'étais dans un poste éloigné du sud Algérien, avec un arsenal thérapeutique fort restreint; l'acide salicylique y faisait défaut. J'ai été ainsi conduit à employer le salicylate de soude.

Dans cette petite épidémie, qui m'a donné :
8 cas de diphtérie vraie,
4 cas de pseudo-diphtérie streptococcique,
32 cas de manifestations angineuses sous fausses membranes,

Les cas de diphtérie vraie ont été traités et avec plein succès par injections de sérum antidiphtérique. Quant aux 36 autres, ils ont été traités avec des gargarismes de salicylate de soude. C'était au printemps de 1895 ; les résultats obtenus ont été tellement satisfaisants qu'après avoir employé le salicylate de soude comme pis aller, je m'y suis définitivement arrêté comme médicament de choix.

J'emploie le salicylate de soude sous forme de gargarismes, je

[1] Germain Sée ; *Etude sur l'acide salicylique et les salicylates. Mémoires de l'Académie de Médecine*, juin 1877.

[2] Jules Simon ; *Traitement de la diphtérie. Bulletin médical*, 1889.

prescris une solution de salicylate de soude de 6 à 8 gram. de salicylate de soude pour 120 gram. d'eau.

Le malade ajoute une cuiller à soupe de cette solution dans un demi-verre d'eau tiède et se gargarise au moins une fois toutes les heures. Pour les enfants, une cuillerée à dessert par demi-verre d'eau tiède suffit.

La solution de salicylate de soude a un goût douceâtre, nullement désagréable, dont les malades ne se plaignent jamais, on peut cependant, si l'on veut, mettre dans la solution 30 gram. de mellite ou de sirop de mûres. Je préfère d'ailleurs la solution pure.

Autant que possible, il est mieux de faire préparer la solution pour une journée seulement, car on sait que les solutions de salicylate de soude s'altèrent très vite.

Employés dans les conditions que je viens de dire, les gargarismes de salicylate de soude donnent des résultats remarquables. La sensation douloureuse de constriction cesse rapidement, aussitôt après le premier gargarisme; le malade se sent mieux, la déglutition devient plus aisée. Rappelons en passant que, déjà en 1877, M. Laborde [1] a signalé l'action anesthésique du salicylate de soude en injections veineuses chez le chien ; je suis fort tenté de croire que l'on se trouve en présence d'une action analogue sur la muqueuse pharyngienne.

Dans les cas d'angine pultacée ou de pseudo-diphtérie, les fausses membranes disparaissent en deux ou trois jours ; il importe dans ce cas de ne point cesser brusquement l'emploi du salicylate de soude, ou l'on risque de voir se reproduire les fausses membranes.

Le salicylate de soude agit vraisemblablement sur la circulation locale, car il donne des résultats remarquables dans les enrouements simples ; le malade qui prend soin de se gargariser le soir en se couchant voit au réveil son enrouement presque complétement disparu.

Un autre des composés de l'acide salicylique, le salol, a été préconisé par des laryngologistes qui le prescrivirent aux chanteurs, à l'intérieur. Déjà, d'ailleurs en 1896, le salol a été essayé par Dupont [2], dans le traitement des angines autres que la diphtérie.

Après une étude comparative de l'acide salicylique et de ses divers composés, j'ai maintenu ma préférence au salicylate de soude. L'action de l'acide salicylique est sans doute aussi active que celle de son composé, mais il est légèrement caustique, donne une solu-

[1] Laborde ; *De l'action physiologique du salicylate de soude et du mécanisme de cette action. C. R. Académie de Médecine,* 11 septembre 1877.

[2] Dupont ; *Du salol dans les angines sauf l'angine diphtérique.* Thèse de Bordeaux, 1896.

tion plus désagréable au goût, et doit, de préférence, être employé sous forme de collutoire.

A raison de son action bien constatée, de la facilité de son emploi aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, le salicylate de soude doit être préféré.

Depuis trois années, j'ai traité plus de 300 cas d'amygdalite, de pharyngite, de laryngite ou d'enrouement avec des succès constants, surtout remarquables dans les cas d'angine pseudo-diphtériques, où il provoque la rapide disparition des fausses membranes.

Je conclurai en disant que je pense que le gargarisme au salicylate de soude doit être considéré comme le médicament de choix contre toutes les manifestations inflammatoires du pharynx, des amygdales et du larynx. Il est en particulier à recommander à ceux qui ont à faire un usage journalier de l'organe de la voix.

MM. L. GAILLARD et G. POIX (du Mans). — **Névrite du plexus brachial avec atrophie des muscles de l'épaule consécutive à la fièvre typhoïde.**

Parmi les accidents nerveux qui sont susceptibles de se développer au cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, quelques-uns, rares d'ailleurs relativement aux autres, doivent être rattachés au groupe des névrites périphériques et se distinguent nettement au point de vue anatomo-clinique des autres manifestations d'origine cérébrale ou médullaire. Gubler [1], qui, le premier, étudia dans une vue d'ensemble les paralysies consécutives aux maladies aiguës, les considéra comme devant être rattachées à l'état de dénutrition de l'organisme, d'où le qualificatif d'*asthéniques* qu'il leur attribua, et il les envisagea comme étant d'origine fonctionnelle sans lésions des centres ni de la périphérie. Bientôt cette hypothèse fut combattue par Hardy et Béhier [2], qui incriminèrent les lésions musculaires constituant la dégénérescence cireuse de Zeuker. Nothnagel [3] et, après lui, Leyden et Rosenthal objectèrent que la myosite ne suit aucune distribution systématique et ne se localise pas aux groupes musculaires dépendant du même tronc nerveux ; ils pensèrent que les paralysies typhoïdes devaient, dans certains cas, être dues à des lésions des nerfs périphériques. Mais

[1] Gubler ; *Arch. gén. Méd.*, 1860 et *Soc. de biol.*, 1861.

[2] Hardy et Béhier ; *Path. int.*, tom. IV, pag. 116.

[3] Nothnagel ; *Deutsches Arch. für klin. méd.*, Bd IX, pag. 429.

c'est Bernhardt[1] qui, le premier, confirma anatomiquement cette hypothèse, en publiant un cas de paralysie du nerf radial qui, à l'examen microscopique, présentait des lésions de névrite diffuse. Pitres et Vaillard[2], dans un remarquable mémoire, donnèrent de nouvelles preuves en faveur de cette opinion, en établissant, par leurs recherches anatomo-cliniques, que « les nerfs périphériques dans le cours de la dothiénentérie, sont très fréquemment le siège d'altérations diffuses plus ou moins profondes et présentant les caractères histologiques de la névrite parenchymateuse ». En effet, en examinant les nerfs de quatre sujets morts à différentes périodes de la pyrexie sans avoir présenté de symptômes imputables à une lésion du système nerveux périphérique, ils purent relever, dans trois cas, des altérations matérielles non douteuses des nerfs périphériques.

La clinique permet aussi de différencier la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë du processus qui se rattache à la névrite. Si l'atrophie est commune aux deux cas, dans la poliomyélite où les lésions sont d'ordinaire très étendues, on constate d'emblée une paralysie généralisée avec invasion brusque et évolution rapide, les troubles sensitifs et moteurs sont presque concomitants, l'atrophie survient rapidement. Dans la névrite au contraire, les paralysies sont localisées, partielles, limitées à un membre, à un segment de membre, à un groupe musculaire et parfois nettement circonscrites à la sphère d'innervation d'un tronc nerveux déterminé ; les troubles peuvent parfois consister simplement dans les modifications de la sensibilité cutanée, où les troubles sensitifs apparaissent d'abord, puis plus tard se manifestent les troubles moteurs, qui sont bien plus souvent des parésies que des paralysies complètes.

L'observation suivante vient à l'appui de ces notions cliniques :

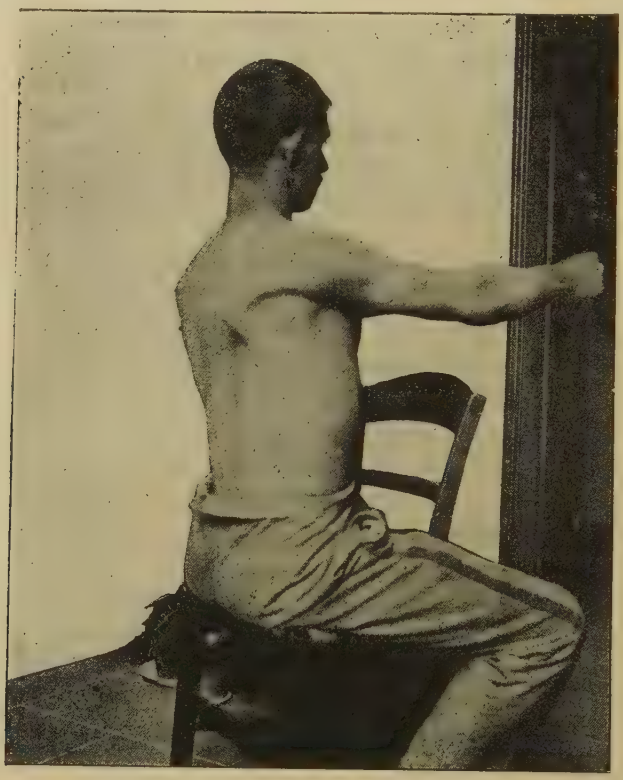
Le nommé B... Pierre, exerçant la profession de cultivateur, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital vers le commencement de mars 1897. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, sa mère n'a jamais eu de maladie sérieuse ; il n'existe pas d'antécédents névropathiques dans la famille. Le malade a eu dix frères et sœurs, dont deux garçons, l'un d'eux est mort en bas âge ; des sept filles, trois sont mortes : l'une à 24 ans, d'affection pulmonaire, les deux autres ont succombé dans la première enfance à des troubles intestinaux.

Le malade a toujours joui d'une excellente santé ; pas de convulsions ni de fièvres éruptives dans l'enfance ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Il entre à l'hôpital pour des maux de tête, des saignements de nez et une courbature

[1] Bernhardt; *Zur pathologie der radial paralysen. Archiv. für Psychiatrie*, IV, Bd. 1874, pag. 601-623.

[2] Pitres et Vaillard ; *Rev. de Méd.*, 1885, pag. 1004.

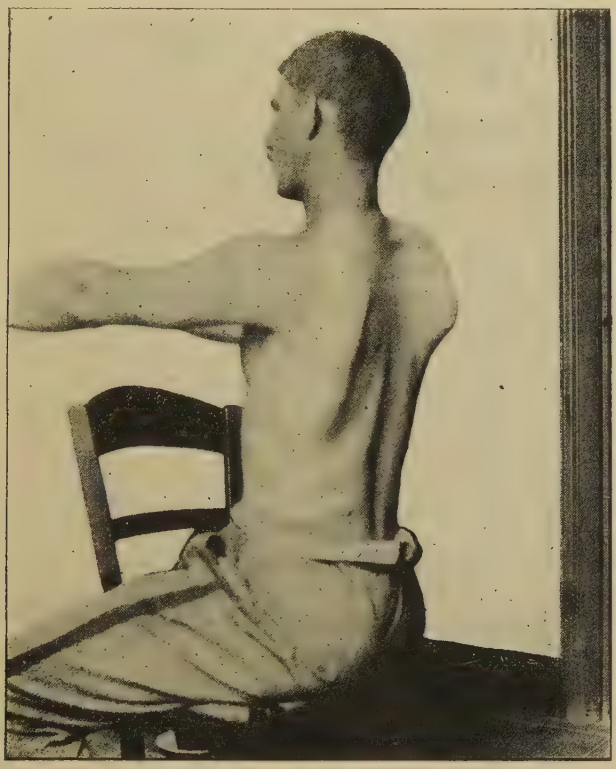
généralisée. Il ne tarde pas à présenter les symptômes classiques de la fièvre typhoïde : diarrhée, ballonnement du ventre, taches rosées lenticulaires, douleur à la pression et gargouillement dans la fosse iliaque droite, fièvre continue, oscillant entre 38° et 39°5. L'infection dothiénentérique se manifeste avec une intensité moyenne, et au bout de vingt-cinq jours, après une défervescence progressive, le malade entre en convalescence. Mais dès le huitième jour de la maladie il éprouve des douleurs dans les deux bras et dans les épaules, douleurs continues avec accès paroxystiques plus intenses la nuit que le jour. Au moment de la convalescence, ces douleurs s'atténuent d'abord dans le bras gauche, puis dans le bras droit ; au niveau de ce bras se manifestent alors des troubles moteurs, caractérisés par de la parésie, assez accentuée pour empêcher le malade de pouvoir manger avec sa main droite ; en même temps que cette parésie, existe du tremblement. Dans le courant des mois d'avril et de



mai, les mouvements du bras droit se rétablissent ; seuls, certains mouvements de l'épaule sont impossibles à exécuter, le malade ne peut lever le bras au-dessus de l'horizontale.

État actuel, 3 novembre 1897. Il s'agit d'un homme de taille moyenne, mais très fortement constitué, les reliefs musculaires attestent l'existence d'une musculature puissante, le pannicule adipeux est assez abondant, la réparation

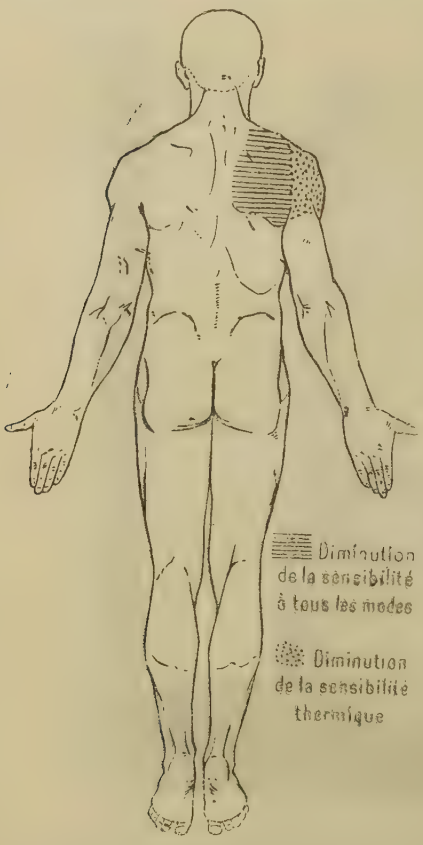
de l'infection dothiénentérique est complètement terminée. L'aspect extérieur du bras et de l'épaule gauche est normal, il en est de même de la main et de l'avant-bras droit ; mais au niveau de l'épaule droite on note la déformation suivante : quand le malade se tient debout, le bras ballant, on constate que l'omoplate fait une saillie en arrière (paralysie du rhomboïde) et ne reste pas appliqué contre le thorax ; dans cette position la distance qui sépare du thorax le bord spinal de l'omoplate est de 4 c. 1/2 environ, l'épine de l'omoplate et



l'acromion sont saillants et se dessinent sous la peau, leur saillie contraste avec l'excavation que présentent les fosses sus et sous-épineuses. La région deltoïdienne est un peu aplatie, particulièrement au niveau de la partie moyenne ; le bras présente à sa racine un certain degré d'atrophie ; en effet, à la mensuration au niveau de la partie la plus saillante, on trouve une différence de plus de deux centimètres (atrophie du deltoïde). En avant, il n'existe pas de déformation, et les pectoraux présentent leur saillie normale. Malgré l'épaisseur du pannicule adipeux, la palpation confirme ces données : les fosses sus et sous-épineuses se laissent facilement déprimer, et, comparativement aux muscles du côté opposé, on voit que les muscles sus et sous-épineux, grand et petit ronds, sont très atrophiés ; en outre, en enfonçant les doigts sous la face thoracique de l'omoplate — ce qui se fait aisément — on constate

la diminution notable de l'épaisseur du muscle sous-scapulaire ; le deltoïde, particulièrement au niveau de ses faisceaux moyens, paraît diminué de volume. La distance qui sépare le bord spinal de l'omoplate de la crête épineuse est la même des deux côtés, mais cette région se laisse plus facilement déprimer à droite qu'à gauche.

Si on prie le malade de faire des mouvements, on constate qu'il peut facilement étendre son bras dans la position horizontale, mais il est très facile de le ramener à la verticale en exerçant une légère pression de haut en bas (paralysie du sus-épineux et parésie du deltoïde). Dans ce mouvement, l'omoplate pivote sur son angle interne de telle sorte que l'angle externe s'abaisse, tandis que son angle inférieur se porte en arrière et en dedans ; la saillie que fait alors l'omoplate sous la peau est très considérable, elle est double de celle produite par cet os, le bras étant au repos, c'est-à-dire d'environ huit centimètres, c'est le type de la déformation décrite sous le nom d'« épaule ailée ». Si on invite le malade à élever le bras au-dessus de l'horizontale, il ne peut, malgré tous ses efforts, exécuter ce mouvement ; cependant, en s'aidant d'un mouvement de courbure du tronc à concavité postérieure, qui lui permet d'immobiliser en partie l'omoplate, grâce au trapèze qui est intact, il peut élever le bras d'un angle de 40 à 50° au-dessus de l'horizontale. Si on élève le bras verticalement et qu'on l'abandonne ensuite à son propre poids, le bras s'abaisse malgré les efforts que le malade pratique pour s'y opposer, jusqu'à ce qu'il arrive à l'horizontale, position dans laquelle il peut rester, suivant la volonté du malade. Malgré la paralysie du rhomboïde, l'omoplate droite peut encore se rapprocher de la ligne médiane, grâce au grand dorsal, mais en exerçant une pression opposée sur le bord spinal de l'os, il est beaucoup plus facile d'écarter l'omoplate droite que la gauche. Les mouvements de rotation interne et externe du moignon sont à peu près normaux; cependant, il est plus facile de s'y opposer à droite qu'à gauche.



On ne constate pas de contractions fibrillaires au niveau des muscles atrophiés. A l'état de repos il n'y a pas de tremblement, mais un tremblement menu, à faibles oscillations, apparaît à l'occasion des mouvements volontaires, et il est d'autant plus accusé que les efforts musculaires sont plus considérables : à

cause de ce tremblement le malade ne peut écrire que très difficilement. L'ampliation du thorax à l'inspiration et à l'expiration est la même à droite et à gauche.

En explorant comparativement la sensibilité du côté malade et du côté sain, on constate une diminution notable de la sensibilité tactile (pinceau), douloureuse (piqûre et pincement) et thermique (eau chaude et glace) au niveau des fosses sus et sous-épineuses ; dans la région deltoïdienne, la sensibilité est intacte à tous ces modes, sauf au niveau de la partie moyenne, où il existe une légère diminution de la sensibilité thermique.

Depuis la convalescence de sa fièvre typhoïde, le malade n'a éprouvé dans les parties atteintes ni douleurs, ni engourdissements, ni crampes.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques ; l'examen des divers viscères ne révèle rien d'anormal ; les réflexes tendineux patellaires et olécraniens sont normaux, pas de troubles oculo-pupillaires, pas de stigmates hystériques.

Examen électrique (dû à l'obligeance de M. le Dr Boëteau.

Etat de la contractilité faradique (appareil à chariot de Dubois-Raymond.

Contractilité musculaire ; minimum d'excitation ; méthode polaire :

	Droit.	Gauche.
Grand pectoral	11 cent.	11 cent.
Rhomboïde	0 —	10 —
Sus-épineux	9 —	11 —
Sous-épineux.	10 —	11 —
Biceps	10 —	10 —
Grand dentelé	8 —	11 —

Il existe donc une abolition complète de la contractilité faradique dans le rhomboïde avec diminution dans le grand dentelé, le sus et le sous-épineux.

Etat de la contractilité galvanique (appareil de Gaiffe); galvanomètre apériodique ; méthode polaire :

On constate une altération qualitative des réactions électriques avec maximum d'excitation au pôle positif et à la fermeture, au niveau des muscles atrophiés.

Le malade a été soumis, pendant un certain temps, au traitement électrique, sous forme de courants faradiques ; ce traitement n'a que très peu modifié l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle. Depuis cette époque, il ne s'est produit aucune amélioration, le malade nous écrit, en effet le 25 avril, qu'il ne peut élever le bras au-dessus de l'horizontale et que son état est resté le même.

En analysant les divers symptômes qu'a présentés notre malade, nous constatons que les troubles de la sensibilité se sont manifestés tout d'abord ; les troubles moteurs ont ensuite apparu et ont revêtu la forme de paralysie incomplète ; enfin l'atrophie s'est établie progressivement, au bout d'un certain temps. Relativement à la topographie de ces lésions, on constate que tous les muscles qui ont été touchés

appartiennent au groupe innervé par les branches collatérales du plexus brachial (muscles sus et sous-épineux, angulaire, rhomboïde, sous-scapulaire, grand dorsal, grand rond, grand dentelé, les pectoraux ayant été épargnés) ; quant aux branches terminales du même plexus, elles sont indemnes, car on ne constate aucun trouble sensitif ou moteur du côté du bras, de l'avant-bras et de la main correspondants. L'ensemble de ces symptômes témoigne en faveur d'une névrite avec lésions périphériques.

Le siège de ces paralysies localisées, consécutives à la fièvre typhoïde, est très variable ; les groupes musculaires le plus souvent atteints sont ceux des membres inférieurs. Gubler[1] en rapporte un cas accompagné de douleurs violentes et d'atrophie musculaire accentuée. Sones[2] publie le fait d'un enfant de douze ans qui fut pris, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, de parésie des membres inférieurs et guérit au bout de deux mois et demi. Surmay[3] a rapporté quatre observations de paralysies incurables survenues pendant la convalescence de la dothiénentérie et limitées à certains groupes musculaires (extenseurs, fléchisseurs du pied, fléchisseurs des orteils) d'une seule jambe ou des deux jambes simultanément. Kraft-Ebing[4] signale une parésie des adducteurs de la cuisse avec hyperalgésie dans la région du nerf saphène. Benedict[5] a vu une parésie post-dothiénentérique de la jambe droite avec un certain degré d'atrophie du triceps crural. Eisenthor[6] a signalé, à la suite d'une fièvre typhoïde, des douleurs très vives sur le trajet des nerfs tibial et péronier, avec de la parésie des muscles tributaires. Babès[7] a publié un cas de paralysie avec anesthésie des jambes et avec atrophie musculaire, par polynévrite développée dans la convalescence de la dothiénentérie. La névrite se localise parfois au tibial antérieur, comme dans une observation de Wurtz[8]. Vulpian[9] cite le cas d'un homme de vingt-trois ans qui, au déclin d'une fièvre typhoïde grave, vint à éprouver des douleurs qui apparaissaient subitement et alternativement dans un membre inférieur, puis dans l'autre ; ces douleurs commencèrent à s'apaiser au bout de dix à douze jours après leur début, mais il se manifesta de la parésie

[1] Gubler ; *Soc. biologie*, 1861, pag. 75.
[2] Sones ; *Medical Times and Gazet.*, 1886, pag. 390.
[3] Surmay ; *Archiv. gén. de Méd.*, 1865, pag. 678, tom. 1.
[4] Kraft-Ebing ; *Beobachtungen und Erfahrungen über typhus*, 1871.
[5] Benedict cité dans le *Traité de Leyden*, pag. 535.
[6] Eisenthor ; *Arch. für Psychiat.*, 1876, Bd. VI, pag. 543.
[7] Babès ; *La Roumanie médicale*, 1893, pag. 12.
[8] Wurtz ; *Encéphale*, 1886, pag. 10.
Vulpian ; *Rev. de Méd.*, 1883, pag. 517.

dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, des deux côtés, principalement à droite. Au bout d'un mois, l'atrophie musculaire devint très appréciable ; à l'examen électrique, on constatait une diminution notable de la contractilité dans les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, diminution beaucoup plus marquée dans le membre inférieur droit. Cinq mois après, l'amyotrophie était restée en état. Vulpian rapporte deux autres cas de paralysie atrophique des membres inférieurs tout à fait identiques au précédent. — Les localisations névritiques au niveau des membres supérieurs sont plus rares ; elles siègent d'ordinaire dans la zone du cubital, qui est de tous les nerfs du plexus brachial le plus fréquemment atteint. (Leyden[1], Nothnagel[2], Meyer[3], Bernhardt[4], Piliotis[5], Pitres et Vaillard[6]). Dans un cas rapporté par Cormak[7], les lésions siégeaient au niveau du deltoïde, c'est le cas qui se rapproche le plus du nôtre au point de vue de la localisation, mais les muscles innervés par les autres branches du plexus brachial étaient respectés. Bateson a cité un cas de paralysie faciale. La paralysie peut encore atteindre les muscles du larynx[8], particulièrement les muscles dilatateurs de la glotte[9] et les muscles de l'œil[10].

En analysant ces diverses observations, nous constatons que ces troubles névritiques, quelles que soient d'ailleurs les localisations qu'ils affectent, peuvent se manifester aussi bien au début et dans le cours de la fièvre typhoïde que pendant la convalescence; cependant il est plus fréquent de les voir apparaître dans cette période, d'où le nom de paralysies *post-typhiques*[11] qu'on leur a attribué.

L'hérédité névropathique ne joue qu'un rôle fort restreint dans la production de ces accidents, car on ne la trouve signalée que très rarement. Dans la plupart des cas, la névrite est suivie d'atro-

[1] Leyden ; *Traité clin. des mal. de la moelle épinière*, pag. 539.

[2] Nothnagel ; *Deutsches Arch. für klin. méd.*, Bd IX, pag. 429.

[3] Meyer ; *Nevrite du n. cubital avec atrophie des muscles de la main et de l'avant bras*, cité par Leyden dans son traité, pag. 535.

[4] Bernhardt ; *Paralysie avec atrophie dans la zone des n. cubitaux* (Deutsch. Arch. für méd. klin., 1878, pag. 363).

[5] Piliotis ; *Th. Paris*, 1885, pag. 19.

[6] Pitres et Vaillard ; *Loc. cit.*

[7] Cormak ; *Paralytic affections during and after enteric fever. — British med. J.*, 1875, tom. I, pag. 105-133.

[8] Boulay et Mendel ; *Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde* (Arch. gén. méd. Paris, 1894).

[9] Landouzy ; *Th. d'agrégation*, Paris, 1880.

[10] Hactivell ; *Double optic neuritis in enteric fever*, 1897.

[11] Foix ; *Des paralysies post-typhiques*. Paris, 1898,

phie musculaire, et cette variété d'atrophie comporte un pronostic plus réservé que celle que l'on constate au cours de beaucoup d'autres polynévrites. En effet, chez plusieurs malades, qui ont été observés pendant plusieurs mois et même davantage, elle n'a point présenté d'amélioration, et a constitué une infirmité définitive; c'est ainsi que, chez notre malade, il ne paraît pas s'être produit de modification favorable plus d'une année après le début des accidents. Aussi conseillons-nous dans ces cas d'instituer de bonne heure un traitement énergique qui consistera dans l'emploi de l'électrothérapie (courants continus faibles, puis moyens sur les muscles et les nerfs malades) et du massage méthodique des muscles atteints.

M. PELON (de Montpellier). — **Des éruptions de taches rosées lenticulaires au cours de la grippe.**

La grippe s'accompagne fréquemment d'éruptions cutanées diverses, principalement d'urticaire, d'herpès et de roséole. On a noté aussi l'apparition d'exanthèmes revêtant l'aspect d'érythèmes rubéoliques ou scarlatiniformes, érythèmes qui sont souvent, non une complication de la maladie, mais une cause d'erreur pour le diagnostic. Une éruption qui se rencontre moins fréquemment, et qui est surtout moins signalée par les auteurs, est l'éruption de taches rosées lenticulaires, telle qu'elle s'observe au cours de la fièvre typhoïde. Le professeur Teissier, de Lyon, a un des premiers attiré l'attention sur ce fait, et, dans une communication parue en juin 1892 dans le *Lyon médical*, il dit avoir vu dans la grippe à forme typhoïde des taches rosées lenticulaires nombreuses et nettes. La même année, le Professeur Lemoine, de Lille, et M. Delezenne, aujourd'hui agrégé à la Faculté de Montpellier, insistent sur l'apparition relativement fréquente des taches rosées au cours de la grippe.

Nous-même avons eu l'occasion d'observer cet hiver, pendant l'épidémie qui a sévi si fortement sur notre ville, trois cas de grippe à forme typhoïde avec taches rosées. Les trois malades dont nous allons rapporter brièvement l'observation, ont été traités à l'Hôpital Suburbain à Montpellier, dans le service clinique de M. le professeur Carrieu, suppléé à cette époque par M. le professeur agrégé Rauzier.

Première Observation.

R..., soldat au 122e d'infanterie, entré le 25 janvier avec le diagnostic de grippe.

La maladie a débuté, trois jours auparavant, par un frisson qui a pris cet homme à l'exercice. Une céphalée très violente, surtout dans la région de la nuque, est apparue bientôt après; il y a eu aussi quelques épistaxis. Le malade a commencé à tousser ; il a complètement perdu l'appétit et a été pris de diarrhée assez abondante (six selles par jour).

A l'examen, on trouve le malade abattu. La langue a l'aspect typhique, blanche au milieu, rouge à la pointe et sur les bords. Le ventre n'est pas ballonné, mais il est douloureux à la pression dans les deux fosses iliaques. *Il présente quelques taches rosées peu nombreuses, mais bien nettes* ; on n'en observe pas sur le thorax. — A l'auscultation, on trouve seulement un peu de rudesse de la respiration. — La température, très élevée la veille au soir (40°,4), est ce matin de 38°,4. Le pouls est à 96.

On porte le diagnostic de dothiénentérie légère. Le séro-diagnostic sera fait dans la journée.

27. — L'abattement persiste. La langue a les mêmes caractères qu'hier. La diarrhée a cessé. *On voit sur l'abdomen des taches rosées bien typiques.* La température se maintient élevée 39° — 38°.

29. — *Le sero-diagnostic a été négatif.* — La fièvre est tombée. La langue a repris son aspect normal. Les taches rosées s'effacent. — Le malade tousse et rend quelques crachats muco-purulents peu abondants, sous-crépitants aux deux bases. — On substitue le diagnostic de grippe à celui de dothiénentérie porté tout d'abord.

31. — Le malade va de mieux en mieux. Il n'y a pas eu de retour de fièvre. La toux a presque disparu.

Observation II.

V..., soldat au 122e d'infanterie, entré avec le diagnostic de grippe le 25 janvier.

Le début, remontant à huit jours, a été marqué par de violentes coliques, accompagnées de diarrhée. Le malade éprouvait en outre une céphalée très intense. Il s'est mis à tousser et à cracher et a perdu l'appétit.

A son entrée à l'hôpital, il accuse une lassitude très marquée, une céphalalgie violente, des vertiges. La diarrhée persiste (six à sept selles par 24 heures). Les deux fosses iliaques sont douloureuses à la pression. *Il y a des taches rosées nombreuses sur l'abdomen et le thorax.* La langue est rouge à la pointe et sur les bords, blanche en son milieu. Le malade tousse et rend des crachats muco-purulents. — A l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants disséminés. — Les températures sont de 39,2 et de 38,8. Le pouls est à 90.

On porte le diagnostic de dothiénentérie avec bronchite généralisée.

27. — *Le séro-diagnostic a été négatif.* La température baisse. La langue a

encore l'aspect typhique. La diarrhée s'est arrêtée. *Les taches rosées sont bien nettes et abondantes.* — La respiration est rude.

29. — La température est tout à fait tombée. Le malade est mieux. Il ne souffre plus de la tête ni du ventre. Il y a encore des taches rosées. — La toux persiste, avec râles sous-crépitants aux deux bases. — Nous avons affaire à une grippe qui s'est d'abord localisée sur le tube digestif et qui atteint maintenant surtout l'appareil respiratoire.

31. — Il n'y a plus eu de fièvre. — Pas de nouvelles taches. — La toux diminue. — Le malade se sent bien.

OBSERVATION III.

B..., ménagère, 38 ans, entrée le 26 janvier, fatiguée depuis un mois, éprouvait des douleurs dans les membres inférieurs et une céphalée plus intense la nuit. Il n'y a pas de stigmates de syphilis. Il y a huit jours, la lassitude a beaucoup augmenté. Il y a eu de la fièvre. La céphalée est devenue plus forte. La voix s'est éteinte. La malade a commencé à tousser et à cracher ; elle a complètement perdu l'appétit et est très constipée. Depuis deux jours, elle ressent une vive douleur dans le côté gauche du thorax. Le soir de son entrée, la température est de 39°,7. A l'examen, on trouve la malade très abattue. La langue est large, humide, un peu blanche au milieu, rouge sur les bords et à la pointe. *Sur l'abdomen et la partie inférieure du thorax, on voit plusieurs taches rosées lenticulaires, très nettes, s'effaçant à la pression.* Les deux fosses iliaques sont douloureuses, principalement la droite. — A l'auscultation, la respiration est très souffrante au sommet gauche, complètement obscure dans tout le reste de l'étendue. — La température du matin est de 38. Le pouls est à 116.

Trois diagnostics sont discutés : dothiénentérie, granulée, grippe à forme typhoïde ; on pense surtout à la fièvre typhoïde.

28. — Le séro-diagnostic a été franchement négatif. En outre, on n'a pas trouvé de bacilles tuberculeux dans les crachats. La température est remontée hier soir à 39,4. Ce matin, elle est à 37,6. Le pouls est à 100. A la suite de la purgation d'hier, il y a eu d'abondantes évacuations. La langue a le même aspect. *Les taches rosées sont plus nombreuses, bien nettes.*

1er février. — Depuis trois jours, la température est à 37. La toux diminue. Il n'y a plus de céphalée. La langue reprend ses caractères normaux. Les taches rosées persistent. Les premières pâlissent, mais sont remplacées par de nouvelles.

6. — Il n'y a pas d'autres taches. La malade, encore faible, reprend l'alimentation ordinaire.

Notre but, en rapportant ces trois observations, est d'attirer une fois de plus l'attention sur l'existence des taches rosées lenticulaires dans des affections autres que la dothiénentérie et spécialement dans la grippe. Pendant trop longtemps, en effet, l'exanthème rosé a été regardé comme un signe pathognomonique de la fièvre typhoïde, et, dans des cas où le diagnostic était hésitant, on a attendu l'appa-

rition des taches pour prendre parti. Sans doute, comme le dit M. Jaccoud, il est extrêmement rare que l'éruption rosée manque entièrement dans la dothiénentérie; aussi a-t-elle une valeur diagnostique considérable; elle n'est pourtant pas un signe pathognomonique, et pour deux raisons : elle peut faire défaut, et elle peut survenir au cours d'autres maladies. Rilliet et Barthez l'ont signalée dans l'entérite des enfants, Voillemier dans la forme typhoïde des fièvres puerpérales, Lancereaux dans l'endocardite infectante à type typhoïde; Jaccoud et Collin dans la granulie, les auteurs que nous avons cités en commençant, dans la grippe.

C'est surtout dans les cas de grippe à forme gastro-intestinale que la plupart des traités classiques recommandent d'attendre l'éruption de taches rosées pour trancher le diagnostic en faveur de la fièvre typhoïde. La même conclusion se retrouve dans la thèse de M. Ombrédane : « Grippe et fièvre typhoïde », soutenue à Montpellier en 1897. « L'apparition des taches rosées, dit-il, est, à la fin de la première semaine, un bon argument pour repousser la grippe; des taches rosées ont été signalées dans la grippe à forme typhoïde; mais elles sont rarement bien nettes; c'est un phénomène d'exception. » Quant à nous, nous ne partageons nullement cette opinion. Nous reconnaissons la fréquence et l'importance de l'exanthème rosé dans la dothiénentérie; c'est un bon signe de probabilité, mais non de certitude, car nous ne devons pas oublier que ce même exanthème se retrouve aussi net au cours d'autres maladies, principalement de la grippe et, nous insistons fortement sur ce point, *dans la forme typhoïde de ces maladies*.

Dr MONTSERET. — Un cas de favus généralisé.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service dermatologique de M. le professeur Brousse, un cas de favus généralisé chez un malade en pleine cachexie tuberculeuse, qui nous a paru digne d'être signalé en raison de son étendue et des conditions dans lesquelles il a évolué.

Les lésions de ce genre, sans être d'une extrême rareté, ne sont pas cependant des plus communes; en tout cas, nous n'avions pas encore eu l'occasion d'en observer d'aussi développées; il s'agit d'un homme de 24 ans, chanteur ambulant, qui entra le 4 juin 1897 dans notre service, pour une affection constituée par des amas de croûtes

disséminées en divers points du corps, et dont le début remontait à un an environ.

L'histoire de ce malade se résume dans une existence des plus misérables:

Atteint dès l'âge de 4 ans d'un favus du cuir chevelu,qui fut traité sans beaucoup de succès à l'hôpital d'Aurillhac par l'emplâtre de poix, puis dix ans plus tard, par l'épilation, à l'hôpital Saint-Louis, notre malade laissa invétérer cette affection, qui lui envahit peu à peu toute la partie supérieure du crâne.

Tirant parti de cette infirmité repoussante aussi bien que de l'absence de son membre supérieur gauche, amputé à l'âge de 8 ans, à la suite d'un coup de feu, notre malade quitta sa famille à l'âge de 16 ans, et s'en fut de ville en ville, implorant la pitié en chantant, et laissant chez les mastroquets la plus grande partie de ses bénéfices.

C'est ainsi que,depuis l'âge de 10 ans, il prit des habitudes d'alcoolisme, dont il présente aujourd'hui le tremblement significatif.

Cette vie de bohème n'altéra pas tout d'abord sa santé, qui, dit-il, était excellente. Grand, fort, très robuste, il ne se connut jamais malade.

Cependant, depuis quelques années, il remarquait qu'il s'enrhumait plus facilement, surtout l'hiver, et sa dernière bronchite le força de s'arrêter à l'hôpital de Nimes, où il fit un séjour de deux mois.

Au cours de ses pérégrinations, et lors de son passage à Toulon, vers le mois de juillet dernier, il vit apparaître à la jambe gauche un petit bouton jaunâtre, prurigineux, qui s'agrandit petit à petit.

Bientôt d'autres boutons semblables apparurent dans le voisinage et sur d'autres points du corps. A cause du prurit, le malade se grattait et devait ainsi s'inoculer.

Ces boutons, arrondis, de la grandeur d'un pois, de couleur jaune sale, cupuliformes, entourés d'une auréole rouge, se recouvrirent de croûtes de plus en plus épaisses, se multiplièrent et se fusionnèrent en certains endroits, au point de former de vastes placards croûteux, épais, à surface bosselée et anfractueuse.

Ne prenant aucun soin de sa santé, cet état ne fit qu'empirer. L'état général devint de plus en plus mauvais, l'amaigrissement prit une marche rapide, les forces commencèrent à manquer.

C'est ainsi qu'exténué, et désirant se débarrasser de cette affreuse maladie, il se décida à rentrer à l'hôpital.

A son arrivée, nous constatons un état de misère physiologique profonde. Très amaigri, le faciès souffreteux, les pommettes saillantes et rouges, la respiration embarrassée, une anorexie presque complète, et en plus de cela toux opiniâtre accompagnée d'expectoration abondante.

En divers points du corps, des placards croûteux, d'épaisseur et de dimension variables,de couleur grisâtre, à localisation plus marquée du côté de l'extension.

La face est absolument indemne.

En examinant de près, on voit que ces placards sont formés par des agglomérations d'éléments isolés, constitués par de petits boutons jaunâtres creusés en godet, entourés d'une zone concentrique surélevée, circonscrite elle-même par une auréole érythémateuse, et une collerette d'expoliation épidermique.

Ces placards sont prurigineux et exhalent une odeur particulière rappelant celle de la souris.

Sur le cuir chevelu, vaste dénudation du sommet, recouvert de croûtes jaunâtres, fusionnées, déprimées en godets et répandant une forte odeur de souris.

Tout autour de cette dénudation, la chevelure est très fournie et très brune.

Les quelques cheveux qui persistent encore au milieu des croûtes s'arrachent avec facilité et sont fortement engrainés d'une matière gélatineuse.

L'auscultation de la poitrine fait percevoir aisément de nombreux râles humides de bronchite généralisée et de signes cavitaires aux sommets.

L'expectoration est constituée par des crachats épais, nummulaires et purulents.

Nous avons donc affaire à un sujet jeune, présentant depuis l'enfance une teigne du cuir chevelu, et sur tout le corps, depuis moins d'un an, des masses croûteuses, épaisses, jaunes grisâtres.

C'est un alcoolique avéré, présentant un état général profondément cachectique et des symptômes thoraciques manifestement tuberculeux.

A quelle lésion avions-nous affaire ?

a). Au cuir chevelu, pas de doute : la teigne datant de l'enfance, ayant amené la destruction partielle du cuir chevelu, persistant encore sous forme de croûtes et de godets avec des cheveux engainés et une forte odeur de souris, tout cela est bien caractéristique du favus.

b). Sur le corps, les lésions sont, au premier abord, assez bizarres, avec leur aspect végétant.

Deux hypothèses se présentent à l'esprit : le malade étant tuberculeux, on pourrait penser à de la tuberculose cutanée végétante, et, d'autre part, en raison de l'existence ancienne d'un favus du cuir chevelu, à des inoculations du favus aux parties glabres.

Or, les lésions tuberculeuses de la peau sont ordinairement excessivement dures, alors qu'ici elles sont très friables.

De plus, il est toujours facile de rechercher et trouver des éléments isolés primitifs, qui dans notre cas se présentent bien sous la forme caractéristique de godet favique, avec l'odeur qui lui est spéciale.

Enfin l'examen microscopique devait trancher tous les doutes.

Nous l'avons pratiqué sur des fragments de croûtes, sur des godets primitifs, et sur les cheveux engainés, et partout nous avons constaté facilement la présence de l'achorion.

Nous avons obtenu de belles préparations de mycelium formant un feutrage très serré avec des amas de spores arrondis présentant le double contour caractéristique des spores de l'achorion de Schönhein

Nous avons même trouvé le parasite dans les crachats, en même temps que le bacille de Koch et les pneumocoques.

Donc, la présence de godets jaune soufre, constituant les masses croûteuses du corps et du cuir chevelu, leur odeur spéciale de souris, la découverte de l'achorion, nous dispensaient de chercher plus loin la nature de l'affection et nous autorisaient à diagnostiquer un favus généralisé.

Il n'est pas douteux que cette généralisation aux parties glabres ait été produite par inoculations successives, sur un sujet en pleine déchéance physiologique.

Notre malade fut, dès son entrée, soumis à un traitement local qui amena rapidement une amélioration, mais, son état général devenant de plus en plus mauvais, nous le fîmes passer dans le service de M. le professeur Grasset, le 24 juin.

Mais la phtisie continuait son œuvre avec rapidité, si bien que notre malade succomba le 12 juillet.

Il était intéressant de savoir si, en dehors de la tuberculose, il n'existait pas d'inoculations faviques dans le poumon et les voies digestives, puisque la salive et les crachats en contenaient.

Or, l'autopsie pratiquée par le docteur Vedel, chef de clinique médicale, n'a décelé dans aucun organe de trace d'achorion, alors que l'infection tuberculeuse était généralisée et que le bacille de Koch a été trouvé en abondance seul ou associé au pneumocoque.

Dès lors, on ne peut guère interpréter la constatation très nette du favus dans les crachats *in vivo* autrement que par une contamination accidentelle et d'origine externe de la bouche, puisque à l'autopsie on ne l'a pas retrouvé plus loin.

Cette observation est doublement intéressante, en ce sens que, d'abord, le favus des parties glabres ne s'est développé chez notre malade qu'à partir du moment où une tuberculose à marche rapide a affaibli son organisme au point de le mettre en état de réceptivité spéciale.

Jusqu'alors, en effet, malgré une existence misérable et des conditions d'hygiène des plus défectueuses, le favus est resté localisé au cuir chevelu, pendant de longues années, et son extension a suivi une marche parallèle à celle de l'infection tuberculeuse.

En second lieu, elle démontre que le favus a peu de tendance à envahir les muqueuses et les organes internes, puisque, malgré les meilleures conditions qui lui étaient offertes pour sa dissémination, on n'a pu en trouver de traces nulle part, à l'autopsie.

Dr CHAMBARD-HENON. — **De l'emploi, par usage externe, du salicylate de méthyle, dans la colique hépatique.**

L'idée de ce traitement ne m'est pas venue tout à la fois ; c'est peu à peu et par déductions que j'y suis arrivé. La genèse en a été longue et a suivi l'histoire des progrès de la thérapeutique de 1877 à nos jours. Le point de départ de cette méthode de traitement a été la magistrale communication du professeur Germain Sée à l'Académie de médecine, sur l'action du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu (juin et juillet 1877). Déjà à cette époque, Germain Sée (août et septembre) nous montrait le salicylate calmant les douleurs, dissipant les engorgements, favorisant l'élimination de l'acide urique et autres produits de la combustion : cependant à cette heure (1879), M. Laborde, parlant de la colique hépatique, l'attribue à la contractilité des conduits excréteurs de la bile, à la sensibilité excessive de leur muqueuse, il conseille les anesthésiques, les antispasmodiques, morphine, chloroforme, chloral, mais ne parle pas du salicylate de soude. Un article de Labbée, dans le *Journal de Thérapeutique* (1879), signale que Rutherfort et Vignal donnent le salicylate de soude comme un cholagogue énergique ; ce que notre collègue Dufourt a démontré expérimentalement sur le chien (1897). Enfin la même année, devançant les travaux de MM. Linossier et Lannois, Rochefontaine trouve qu'une solution de salicylate de soude à 5 %, neutralisée avec quelques gouttes d'ammoniaque, traverse le rempart cutané et qu'on peut constater, 12 ou 15 heures après le début de l'expérience, la présence de l'acide salicylique dans les urines. Ce fait a passé inaperçu.

En 1886, Labbée, revenant sur la colique hépatique et son traitement, dans le *Bullelin de la Société de Thérapeutique*, ne parle, comme ses devanciers, que de la morphine, du chloroforme et du chloral, l'heure du salicylate de soude n'a pas encore sonné.

Je ne cite que pour mémoire la prétendue découverte du Dr Touatre, de la Nouvelle-Orléans, qui prétendait guérir cette crise douloureuse du foie et faire expulser les calculs biliaires avec de l'huile d'olive prise à la dose de 200 gram. La méthode a été jugée, et les concrétions rendues n'étaient rien moins que de la cholestérine cristallisée, mais bien de la graisse neutre et des acides gras libres.

Je ne veux pas clore cette série sans citer le beau travail du professeur Lépine, paru en 1889, dans les *Archives de Médecine expérimentale*, sur les médicaments antipyrétiques. Je veux surtout en retenir ce mot profondément vrai et que je lui ai souvent entendu

répéter à la Société des Sciences médicales de Lyon, c'est que les antipyrétiques sont avant tout des médicaments nervins, et c'est comme nervins surtout qu'ils agissent.

Encore à citer la thèse de Blanchier (Paris 1879), celle d'Oltramare (Paris, 1879).

Enfin j'arrive à M. Chauffard, qui, dans le *Traité de Médecine*, de MM. Bouchard, Charcot et Brissaud (1892), dans son article : *Maladies du foie et des voies biliaires*, préconise le salicylate de soude. Il augmente notablement la bile sécrétée, la fluidifie et en rend ainsi l'écoulement plus facile.

En outre, ce médicament s'élimine en partie par les voies biliaires et par le fait de son passage produit une action bienfaisante.

Il agit comme analgésique local et comme antiseptique des voies biliaires. C'est à lui qu'on devra recourir tout d'abord, non seulement dans les cas simples de lithiase biliaire, mais encore et surtout dans les cas compliqués d'infection angiocholitique. Je l'ai souvent employé avec les meilleurs résultats.

Je me suis plu à reproduire le passage du maître parisien, on ne saurait mieux dire et mieux résumer l'action du salicylate de soude sur le foie sain ou malade. J'avais sous la main et dans ma clientèle trois malades ayant de la lithiase biliaire incontestable, toutes les trois ayant fait des saisons à Vichy, ayant montré de la poussière lithiasique ou de petits calculs dans leurs selles, et ayant souvent des coliques hépathiques.

Jamais l'action bienfaisante du salicylate de soude n'a manqué de se produire.

Dès que les premiers prodromes de la crise se faisaient sentir, vite on administrait 0,50 centigrammes de salicylate de soude de quatre en quatre heures et la diète lactée ; au bout de trois jours, toute menace avait disparu, et mes malades passaient ainsi leur temps bien plus agréablement. Elles pouvaient attendre patiemment le moment de retourner à Vichy.

Là s'arrête ma première étape ; la seconde est venue après la découverte Sciolla de Gênes (avril 1893), qui démontra, grâce surtout aux travaux des médecins lyonnais, que la peau n'était plus la barrière infranchissable que l'on supposait, puisque le gaiacol appliqué en badigeonnage sur la peau se retrouvait dans les urines, abaissait la température des fiévreux, améliorait les malades atteints de granulie, etc. (Voir les communications du professeur Bard à la Société des sciences médicales, 1893). Il convient de citer aussi les travaux de MM. Lannois, Guinard, Lépine, Courmont, présentés à la même société.

Si le gaïacol pénétrait dans l'économie par la peau, d'autres corps volatils pouvaient aussi y entrer par la même voie. Sur ce terrain, nous retrouvons les mêmes noms et de nouveaux travaux en 1894, 1895, 1896.

Je ne retiens que l'expérience qui rentre dans mon sujet; en mars 1896, MM. les docteurs Lannois et Linossier démontrent l'absorption du salicylate de méthyle par la peau et sa présence dans les urines et dans les selles.

La troisième et dernière étape de mon petit travail se présente tout naturellement au moment où, ayant les faits précédents dans la mémoire, je me trouvais en face d'une malade ayant de l'obstruction hépatique très nette, des vomissements incoercibles, et que je trouvais si faible, avec un pouls filiforme et de la tendance à la lypothimie. C'était au mois d'avril 1896 que ce cas s'est présenté. Ma malade très âgée (78 ans) était dans un état vraiment lamentable et inquiétant. Elle ne pouvait absolument rien prendre, ni glace, ni boissons gazeuses. Elle souffrait horriblement. Quelques années auparavant, j'avais eu occasion de la soigner; elle avait alors des troubles dyspeptiques occasionnés par une dilatation de l'estomac et l'absence de dents.

Quand je la revis, son état ne me permit pas de faire un examen complet et de porter un diagnostic ferme; tout ce qu'il m'a été permis d'entrevoir, c'est qu'elle avait de l'obstruction du cholédoque, une crise hépatique violente.

Je songeai alors au salicylate de méthyle en application sur la peau. On fit une application de cinquante gouttes, on recouvrit, comme le conseillent MM. Lannois et Linossier, d'une feuille de taffetas gommé et par dessus une épaisse couche de ouate.

Le lendemain, quand je revis la malade, l'état s'était amélioré d'une façon inespérée. Les vomissements avaient cessé, la région hépathique était moins douloureuse, la malade avait pu dormir. Je fis continuer les applications de salicylate de méthyle en augmentant les doses, 60 puis 80 gouttes.

Je m'applaudissais de n'avoir pas, dans ce cas, suivi la méthode de Bonale, injection de morphine, chloral, inhalation de chloroforme, que l'état demi-syncopal de ma malade semblait repousser.

Ce résultat, qui m'avait frappé, m'amena tout naturellement à appliquer ce traitement aux trois malades dont j'ai parlé plus haut, qui toutes les trois avaient des crises hépatiques suffisamment fréquentes pour me permettre d'étudier à loisir l'action du salicylate de méthyle.

Voici, du reste, les observations.

Première Observation

Pauline G... 31 ans, née à Coligny (Ain), ménagère chez Morand à Lyon ; mère très nerveuse ; le père rhumatisant a eu des coliques hépatiques ; tous deux sont vivants ; mère 56 ans, père 67 ans. Une sœur et un frère bien portants. A l'âge de 15 ans, elle eut une fièvre typhoïde grave. Elle fut réglée à 16 ans, bien régulièrement.

En 1889, elle eut une forte atteinte d'influenza ; en 1892 suppression des règles pour avoir lavé dans le moment du flux cataménial. Cette suppression a duré trois mois et a été suivie de métrorrhagie pendant trois autres mois, ce qui avait fort affaibli la jeune fille ; la région hépatique était, chez cette malade, le siège de douleurs lancinantes, avec le sentiment qu'elle portait dans l'hypocondre droit quelque chose de volumineux et de lourd. Elle avait une constipation opiniâtre.

En 1894, au mois d'octobre, insomnie qui a duré dix-huit jours ; le matin du dix-huitième jour, elle éprouva de violentes coliques qui ont duré deux heures et ont été suivies d'une évacuation abondante, avec matières noires infectes, flux bilieux mêlés de poussières lithiasiques et de graviers. Huit jours plus tard, nouvelle crise semblable à la première. Depuis, tous les mois avant l'époque des règles, crises hépatiques, coliques sans vomissements, mais avec des envies de vomir suivies de selles abondantes avec poussière et graviers. Pour soulager la malade, je lui fis prendre, à cette époque, 3 grammes de salicylate de soude en six prises et en vingt-quatre heures, à continuer quatre jours. La malade en a éprouvé un soulagement considérable.

En 1896, la malade a fait une saison à Vichy, à l'hôpital thermal, du 16 août au 5 septembre. Le traitement a été difficile et mal supporté, elle eut plusieurs crises violentes, la plus forte le vingt-unième jour.

En 1897, j'eus l'occasion d'assister à plusieurs de ses crises. Au début, la malade sentait un poids considérable dans l'hypocondre, avec douleurs lancinantes, pas de vomissements, la malade paraissait en état de lipothimie, pouls petit, faible, fuyant, respiration lente, très superficielle, entremêlée de grandes inspirations ; la malade se sentait comme paralysée, il lui semblait que sa tête était vide et très douloureuse. Elle ne sentait plus ni ses jambes ni ses bras, elle était incapable de répondre, entendant et comprenant cependant ce qui se passait autour d'elle. Peu à peu, elle revenait à elle et reprenait ses occupations. Dans les vingt-quatre heures qui suivaient, elle avait une évolution abondante de matières fécales demi-liquides avec sable et graviers. C'est alors que j'eus l'idée, me rappelant mon observation du mois d'avril 1896, de lui appliquer sur la peau du salicylate de méthyle ; la première application eut lieu en pleine crise, elle fut de trente gouttes environ, répandues sur la région hépatique. La crise en parut abrégée ; au bout de 20 à 30 minutes, un soulagement marqué se montrait, et à l'heure sonnante tout était fini.

Depuis, ce moyen a été souvent employé chez cette malade, elle n'attend plus actuellement d'être en pleine crise pour commencer le traitement ; à la première mouche qui pique on administre le salicylate de méthyle, les doses ont

été portées successivement à 60 et 80 gouttes, toujours très bien supportées, deux fois en vingt-quatre heures. La malade déclare, du reste, bien préférer le salicylate de méthyle au salicylate de soude.

En 1897, la malade a fait une saison de vingt jours à l'hôpital thermal de Vichy, le traitement a été mieux supporté que la première fois. Les douches froides lui ont fait notamment beaucoup de bien. Depuis cette époque, sa santé est toujours allée en s'affermissant. Elle a toujours des moments difficiles autour des époques menstruelles, le salicylate de méthyle lui vient en aide. De plus, l'habitude du lavage de l'estomac avant les repas et de l'HCl. après, a beaucoup amélioré ses digestions ; l'embonpoint est revenu. J'espère qu'une troisième saison à Vichy terminera la cure.

Observation II

Mme Marie B... 43 ans, sans profession, née à Lyon. Le père était diabétique, il mourut à 74 ans, à la suite de l'opération de la pierre ; il était très cachectique, et les calculs trouvés dans sa vessie étaient très volumineux. La mère a eu des coliques hépatiques, elle fit, pour cela, plusieurs saisons à Vichy. Elle mourut albuminurique à 70 ans. La sœur aînée de ma malade a un psoriasis depuis 10 ans, la sœur cadette a des coliques hépatiques.

Mme B... a eu 3 enfants : à la première couche, à laquelle je n'assistais pas, elle eut un enfant volumineux, mort-né à la suite d'une application de forceps (1875). Le deuxième accouchement fut très naturel (1877). Je l'assistais. Le troisième accouchement fut provoqué à huit mois, un kyste dermoïde plongeant dans la cavité du bassin, à gauche, mettait obstacle à l'accouchement. Je fus, dans ce cas, assisté du professeur Fochier. On ponctionna le kyste, et l'accouchement se fit très simplement, l'enfant vit et se porte actuellement très bien (1881).

Jusqu'en 1890, Mme B... se porta très bien, elle avait peut-être un embonpoint exagéré. Depuis cette époque, elle eut des crises de coliques hépatiques violentes et fréquentes. Je la mis au régime, j'employai les injections de morphine dans les crises. Elle alla trois années de suite faire une cure à Vichy.

En octobre et novembre 1892, je commençai à lui appliquer le salicylate de soude. Cette médication la soulageait beaucoup, les crises étaient souvent reportées à un mois, quelquefois deux. Elle s'est lassée de cette médication, elle reprochait au remède de lui donner des bourdonnements d'oreilles et des troubles cérébraux insupportables.

En 1893, M. Dieulafoy fut consulté, il mit la malade à la diète lactée absolue, elle suivit ce régime pendant trente-trois mois, sans prendre aucun remède ; elle eut un amaigrissement effrayant, de 86 kilogr., elle était venue à ne plus peser que 58 kilogr. Pendant ce laps de temps, elle eut seulement deux crises très violentes, qui m'obligèrent chaque fois à lui faire une injection de morphine. Elle mettait du bicarbonate de soude dans son lait. J'estime à 3,0 0 grammes environ ce qu'elle en prit alors. Sur la fin de ce régime lacté, elle mangeait un peu de fromage, des pâtes sèches dites petits beurres, briquettes Huntley, de la chair de jambon maigre. Elle avait continuellement faim.

En 1896, cherchant à améliorer ses digestions, je tentai le lavage de l'estomac ; après huit ou dix essais infructueux, je fus obligé d'y renoncer. Ces tentatives amenèrent, par action réflexe, des secousses de vomissement très violentes. Cette même année, je lui fis prendre des doses énormes d'orphol (naphtolate de bismuth), essayant de faire de l'antisepsie intestinale. Elle en a pris un kilogr. en 5 mois. Ce remède a paru lui rendre de grands services.

M. le professeur Bouchard, consulté cette même année, à Paris, institua également un traitement antiseptique, par le calomel à doses très fractionnées. Au bout de deux mois, nous cessâmes le traitement du professeur parisien, qui n'avait donné aucun résultat. Déjà le docteur Frantz Glénard et moi avions essayé, chez cette malade, le calomel à doses fractionnées; nous en donnions 0,20 centigr. par jour en quatre doses, M. Bouchard en donnait la moitié moins, notre insuccès a été égal.

En mars 1897, des applications de glace sur la région hépatique eurent un certain succès ; enfin j'arrivai à l'emploi des badigeonnages de salicylate de méthyle, cinquante gouttes environ. Ma malade déclare que ce moyen produit chez elle une détente aussi grande que la piqûre de morphine, quoique moins prompte à se produire, elle le préfère de beaucoup au salicylate de soude et surtout à l'injection de morphine, qui lui procurait toujours un malaise insupportable, un véritable empoisonnement.

Elle déclare aussi, ma malade, que, quand l'application du salicylate de méthyle était faite en temps opportun, c'est-à-dire dans cette période qui précède la crise et qui se traduit par un sentiment de pesanteur dans l'hypocondre droit, sensation qu'elle a toujours eue avant que la grande crise éclate avec sa douleur violente et les vomissements, quand, dis-je, l'application était faite ainsi, au bout d'une demi-heure elle éprouvait du mieux, au bout d'une heure elle était presque dans son état normal. Cependant, dans deux crises très violentes, je dus recourir à la morphine.

Au printemps de 1897, j'ai repris, cette fois avec un succès complet, les lavages de l'estomac avant les repas et au réveil ; au bout de quinze jours, la malade se trouvait mieux, trois mois plus tard elle a commencé à manger en prenant de l'H Cl. après ses repas. Son régime se compose de soupes au lait, viandes blanches, légumes très cuits, poissons, charcuterie, crevettes, moules, huitres, fromage, vin blanc léger. Elle digère bien, elle a repris des forces et de l'embonpoint. Elle pesait 58 kilogr. avant les lavages ; actuellement son poids est de 68 kilogr. Si une crise la menace, elle a recours au salicylate de méthyle ; depuis le mois d'avril 1897, elle n'a pas eu de crises.

Le traitement de Vichy lui a toujours donné des crises violentes, dont mon collègue Glénard pourrait donner des nouvelles. Actuellement, j'espère, grâce au lavage, au régime, à l'H Cl., guérir ma malade complètement, et, si quelque crise la menace, je suis bien certain qu'elle n'attendra pas ma visite pour recourir aussitôt au salicylate de méthyle.

Observation III

Eugénie M... 32 ans, née à Vienne (Isère), employée aux écritures dans un bureau de service de factage, cours Morand, à Lyon.

En 1893, au mois de juillet, coliques hépatiques violentes. Diète lactée, salicylate de soude, 3 grammes par jour en 6 doses. Ce traitement la soulageait beaucoup et ajournait souvent ses crises.

En 1894, elle fit une cure à l'hôpital thermal de Vichy et en revint améliorée, ayant bien supporté son traitement. En 1895, nouvelle saison à l'hôpital de Vichy avec de bons résultats.

En 1896, grossesse. Elle fit ses couches chez une sage-femme, elle accoucha à terme d'un enfant mort-né. L'accouchement avait été très long et pénible, l'enfant était énorme. Les suites de couches furent très simples. Dans la fin de l'année 1896 et les premiers mois de 1897, j'eus l'occasion de revoir plusieurs fois cette malade, souffrante de douleurs hépatiques. Je la mis, comme les sujets des deux observations précédentes, à l'usage du salicylate de méthyle, appliqué à la dose de 60 gouttes matin et soir sur la région du foie. Elle disait également préférer le salicylate de méthyle au salicylate de soude.

Cette malade a quitté Lyon, de sorte que je ne puis compléter cette observation, et je me borne à reproduire seulement les notes prises sur elle.

Conclusions

1° Pour bien réussir, il faut appliquer le remède le plus tôt possible, dès que le patient déclare qu'il sent une certaine pesanteur dans l'hypocondre droit, dès que l'on constate du gonflement du foie et la région de la vésicule un peu douloureuse.

2° On peut, sans inconvénient, appliquer des doses de 6 à 8 grammes en 24 heures. On badigeonne et on applique par dessus une large feuille de gutta-percha laminée.

3° Le soulagement commence à se faire sentir une demi-heure après le début de l'application, il est très marqué au bout d'une heure.

4° Cette méthode n'a pas les inconvénients de la piqûre de morphine, le salicylate de méthyle ne fatigue pas les malades comme le salicylate de soude ; mes trois malades sont très affirmatives sur ce point.

5° Je n'ai que ces quatre cas à citer, ils me paraissent encourageants, je me propose donc d'appliquer cette méthode dans tous les cas, de préférence au salicylate de soude, sauf, en cas d'insuccès, à revenir aux vieux traitements, piqûre de morphine, chloral, inhalations de chloroforme.

M. De LANGENHAGEN (Cannes-Plombières). — **De l'importance des manifestations nerveuses dans les affections des voies digestives.**

Le retentissement des affections du tube digestif sur d'autres organes est bien connu. Nombre d'auteurs l'ont signalé, depuis G. Sée, Bouchard et Potain jusqu'à Albert Robin, Gilbert, A. Mathieu et Comby. La question n'est pas épuisée cependant, et, pour peu qu'on l'étudie attentivement, on ne tarde pas à se convaincre que ces phénomènes de répercussion à distance se produisent avec une fréquence et une intensité vraiment remarquables.— pourquoi en est-il ainsi ? Pourquoi les maladies du cœur, du poumon, du rein, du foie, etc., restent-elles bien plus limitées, plus cantonnées en quelque sorte, et ne provoquent-elles que peu de désordres — sauf mécaniques — et de troubles fonctionnels dans les organes et appareils voisins ? C'est que, seules, les affections de l'estomac et de l'intestin donnent lieu à des fermentations anormales, au sein de liquides et de gaz irritants, et, par là, à la production de poisons qui, ou bien impressionnent sur place les terminaisons nerveuses sensitives centripètes des surfaces avec lesquelles ils sont en contact et deviennent ainsi la source de réflexes variés, ou bien sont réabsorbés, introduits dans la circulation, et vont se répandre dans le foie, le tissu osseux ou cutané, les reins, les centres nerveux, qu'ils modifient lentement. De là, les deux théories de l'auto-intoxication et de l'action réflexe.

Sans méconnaître le moins du monde l'importance de l'auto-intoxication, nous croyons cependant que la part qui doit être réservée aux troubles réflexes est plus considérable qu'on ne l'imagine communément. Ils donnent la clef d'une foule de phénomènes insolites qui accompagnent les affections gastro-intestinales, au point de dominer parfois la scène clinique et de masquer presque complètement la maladie fondamentale. C'est donc — bien que la plupart de ces faits soient connus et n'aient pas l'attrait de la nouveauté — rendre service aux praticiens et leur éviter peut-être des erreurs de diagnostic et de thérapeutique, que d'insister sur cette relation établie par le système nerveux entre l'appareil de la digestion et les autres appareils, et de ramener toutes choses à leur véritable place. — Dans un travail récent, j'ai signalé quelques-uns de ces troubles fonctionnels parmi ceux que j'ai le plus fréquemment observés. Je vous demande la permission de les résumer devant vous dans une rapide revue d'ensemble.

Le cœur, par l'intermédiaire du pneumogastrique, est le siège le plus habituel d'un réflexe. Ce sont d'abord des palpitations. C'est là peut-être le fait le plus souvent constaté ; ces palpitations surviennent quelques instants après le repas, et se prolongent un temps variable de 55 minutes à 2 ou 3 heures; dès que la digestion est terminée, elles cessent si le régime et un traitement appropriés combattent avec succès la dyspepsie ou l'entérite sur lesquelles elles sont greffées, immédiatement les palpitations disparaissent pour se reproduire à l'occasion de tout excès alimentaire.

L'irrégularité et l'intermittence du pouls, les faux-pas du cœur, sont également assez fréquents, survenant dans les mêmes conditions que les palpitations, également améliorés par un traitement convenable de l'affection gastro-intestinale, et prêts à se manifester de nouveau dès la première infraction au régime. Ces perturbations du rythme cardiaque se rencontrent souvent chez les enfants dyspeptiques, et, lorsque le médecin se laisse absorber par elles et ne fait pas un examen soigneux et complet des voies digestives, il peut être exposé à leur attacher beaucoup plus d'importance pronostique qu'elles n'en ont réellement. Je constatai ainsi un jour, chez un enfant de trois ans, du ralentissement, de l'irrégularité et de l'inégalité du pouls ; comme l'enfant avait en même temps des vomissements, de la constipation, quelques plaques vaso-motrices éparses à la face et sur le tronc, je pensai naturellement à la méningite tuberculeuse, et songeais à avertir les parents et à porter un pronostic très pessimiste, quand, en examinant le ventre du petit malade, je constatai tous les signes d'une dilatation d'estomac assez marquée ; je fus immédiatement rassuré, dirigeai mon traitement dans ce sens, et eus la satisfaction d'assister, en très peu de jours, à la disparition de tous ces symptômes inquiétants. Depuis, j'ai maintes fois constaté que la dilatation d'estomac, qui est loin d'être rare même chez les tout jeunes enfants (Comby), donne fréquemment lieu à ces symptômes de ralentissement et d'arythmie cardiaques.

Des phénomènes angineux sont également observés souvent chez les dyspeptiques ; là encore, le médecin peut être exposé à se tromper, et à n'accorder qu'une action distraite aux symptômes dyspeptiques que lui accuse son malade, et à se conduire comme s'il était en face en face de l'angor pectoris vraie essentielle, — celle dont on meurt. Il traitera le cœur ou le système artériel, alors que le mal est à l'estomac, au foie ou à l'intestin.

Du côté des poumons, j'ai noté dans plusieurs cas une dyspnée spéciale, ou plutôt une angoisse respiratoire, avec sensation

d'oppression et de manque d'air; les malades qui éprouvent ces accès sentent fort bien qu'ils sont liés à une mauvaise digestion et vous le disent d'eux-mêmes; des renvois gazeux abondants les soulagent généralement et mettent fin à la crise.

D'autres ont, après les repas, de la diplopie, des vertiges, des éblouissements, des sueurs, troubles vaso-moteurs (rougeur ou au contraire pâleur de la face); dans ces cas, c'est le sympathique qui entre en jeu et qui constitue la voie centrifuge de l'arc réflexe.

Enfin, certains malades peuvent présenter, après une digestion défectueuse, des accidents syncopaux vraiment terrifiants, pendant lesquels ils ont absolument la sensation de la vie qui se retire, de la vie qui s'éteint en pleine connaissance. J'ai assisté, chez deux malades, l'un atteint de dyspepsie nervo-motrice, l'autre de colite pseudo-membraneuse, à ces accès, et je les ai décrits ailleurs; aussi n'y reviendrai-je pas. Je veux seulement faire remarquer que ces crises se terminèrent chaque fois par des évacuations stercorales abondantes et liquides, quelquefois fétides, ou bien par une série de renvois gazeux; et enfin qu'un régime strict et une thérapeutique sévère les fit disparaître complètement.

C'est dans les mêmes conditions qu'on voit survenir aussi des accès d'aphasie et d'amnésie passagère après le repas, sur lesquels le professeur Potain a appelé l'attention.

Tous ces phénomènes, on le voit, relèvent sans peine, s'expliquent bien plus facilement par l'action réflexe que par l'intoxication. Ce qui plaide en faveur de la première hypothèse, c'est que les effets pathologiques suivent de trop près l'ingestion des aliments, pour que l'auto-intoxication ait le temps de se produire; c'est de plus la régularité avec laquelle les mêmes fautes alimentaires amènent les mêmes désordres fonctionnels; vient enfin ce fait qu'ils se produisent toujours à l'occasion de la digestion et pendant l'acte digestif. Il semble que les toxines, au moment même où elles sont fabriquées dans l'estomac ou l'intestin, irritent — chez des sujets particulièrement sensibles et prédisposés — les extrémités terminales des nerfs centripètes, les ébranlent, et que de là naisse une impression qui, avec la rapidité et la soudaineté d'un contact électrique, va atteindre les centres, se réfléchir à leur niveau, et suivre les voies centrifuges du pneumogastrique et du sympathique. Au contraire, l'auto-intoxication fait sentir ses effets longtemps après les digestions, et en dehors d'elles; les poisons incessamment absorbés dans le tube digestif s'accumulent lentement dans le sang, les organes et les fissures, les imprègnent peu à peu, et y produisent des transformations profondes, durables, continues, telles que, par exemple, les

nodosités de Bouchard ou les cirrhoses d'origine alimentaire ou certaines affections de la peau.

Et telle serait, en définitive, la part qui reviendrait à chacun des deux processus, l'action réflexe revendiquant les troubles brusques, soudains, passagers, se produisant pendant l'acte digestif, l'auto-intoxication étant responsable au contraire des modifications durables et profondes déterminées dans les organes ou les tissus.

A côté de ces perturbations qui portent sur des organes déterminés et y produisent des troubles fonctionnels définis, aisément constatables, on peut placer, semble-t-il, tout un ordre de phénomènes plus vagues, d'ordre psychique ou mental, se manifestant par un trouble général plus ou moins vague du système nerveux, une sorte de perversion des actes psychiques ou mentaux, des bizarreries de caractère, de la mélancolie, et aboutissant en fin de compte à des névroses plus ou moins caractérisées, hystérie, hypocondrie, neurasthénie surtout. Ici encore, on peut admettre la double influence de l'auto-intoxication et d'irritation centripètes, qui au lieu d'aller actionner des centres moteurs, sensitifs ou trophiques, iraient pervertir et troubler des centres purement physiques et intellectuels. Mais pour des raisons inverses de celles qui nous ont décidé tout à l'heure à accorder la première place à l'action réflexe dans la genèse des troubles fonctionnels cardio-pulmonaires, nous sommes conduit à supposer que les auto-intoxications jouent un rôle prépondérant dans la production de ces névroses, car elles ont probablement pour fondement des changements moléculaires durables et permanents de certaines cellules nerveuses, modifications qui sont fort probablement l'œuvre d'une intoxication lente, répétée, continue de ces centres par les poisons digestifs.

Une question se pose à ce propos — question tant de fois agitée et pas encore résolue — celle de la priorité de la neurasthénie ou des troubles gastro-intestinaux. Il me semble que les partisans de l'une ou de l'autre théorie se sont placés chacun à un point de vue trop exclusif, et qu'il n'y a pas nécessairement subordination de l'une des deux affections à l'autre, mais influence réciproque et pénétration mutuelle en quelque sorte de l'une par l'autre. Je me suis formé cette opinion — en dehors de toute idée préconçue — par l'étude attentive des faits. D'après mes observations, les affections chroniques du tube digestif prennent presque toujours naissance chez des individus nerveux, le plus souvent de souche arthritique et arthritiques eux-mêmes ; ces deux diathèses sont, du reste, proches parentes et se confondent souvent l'une dans l'autre. Il faut donc un fonds nerveux ou neuro-arthritique, un trouble dynamique

nerveux original, pour que les désordres gastro-intestinaux d'une nature spéciale qui, d'après mes observations, précèdent toujours la neurasthénie, puissent prendre naissance et s'implanter en quelque sorte. Mais une fois l'affection gastro-intestinale installée, elle réagit à son tour sur ce système nerveux si vulnérable et si fragile qui l'a engendrée, et, d'un état nerveux vague, d'une simple disposition nerveuse, fait une neurasthénie franche et confirmée, dont tous les symptômes se déroulent ensuite classiquement et régulièrement. Si on interroge avec soin les malades sur ce point, on verra que presque tous affirment n'avoir présenté de l'insomnie, ou de la céphalée, ou de l'affaiblissement musculaire ou intellectuel, qu'après une période où ils souffraient exclusivement de l'estomac ou de l'intestin ; ils vous disent : J'ai toujours été nerveux, mais je le suis devenu bien davantage depuis que je digère mal, que j'ai de la dyspepsie ou de la constipation avec muco-membranes.

On aurait donc, en définitive, la filiation et la hiérarchisation suivante : tempérament nerveux primitif, association de cette diathèse nerveuse avec l'hérédo-arthritisme ; atonie gastro-intestinale ; stagnation des matières dans l'estomac et l'intestin ; fermentation, irritation, catarrhe et hypersécrétion des muqueuses ; mauvais fonctionnement, état de souffrance général du tube digestif d'abord, puis de tout l'organisme, élaboration et réduction de produits toxiques ; incitations réflexes diverses parties de ce foyer ; enfin accumulation lente de toxines dans les centres nerveux psychiques, finissant par amener des états névropathiques durables.

M. J. CRESPIN (d'Alger).— **Diarrhée chronique des pays chauds (diarrhée de Cochinchine) imputable à un proteus.**

Cette maladie peut s'observer parfois en Algérie ou dans les pays tempérés chez des personnes qui ont été en contact avec des malades, revenus depuis peu de Cochinchine, et souffrant encore de leur diarrhée : Ainsi une cantinière d'Alger me paraît avoir contracté cette maladie, il y a trois ans, époque où elle fut en rapport avec des soldats revenus de Cochinchine avec une diarrhée insuffisamment guérie.

Depuis lors, les selles n'ont jamais été normales, moulées : au nombre de cinq à six par jour environ, elles sont diversement colorées, tantôt en jaune, tantôt en vert ; elles offrent une consistance pâteuse ou sont complétement liquides. L'état général se maintient

assez satisfaisant, ce qui est l'ordinaire pendant la première phase, — parfois très longue, — de cette maladie.

L'examen bactériologique des selles de cette malade a décelé un microbe se rapprochant, par la plupart de ses caractères, du groupe des proteus : les cultures sur plaques de gélatine sont particulièrement démonstratives. Ce bacille s'est rencontré à l'état pur dans les selles ; inoculé au cobaye et au lapin, il s'est montré très virulent ; il a amené la mort rapidement, avec un flux diarrhéïque analogue à celui que présentait la malade ; dans les évacuations de ces animaux, on retrouva le micro-organisme en question et encore à l'état pur. Il est donc légitime de penser que dans le cas présent le proteus décrit doit être considéré comme l'agent pathogène, et il est bon d'ajouter que ce cas était particulièrement favorable à l'étude bactériologique de la diarrhée de Cochinchine, puisqu'il représentait en quelque sorte la première phase de cette maladie, phase dans laquelle les infections secondaires et mixtes doivent être au minimum.

M. J. CRESPIN (d'Alger). — **Typhus et diphtérie.**

L'association du typhus exanthématique avec la diphtérie est chose excessivement rare, puisque les auteurs sont muets sur cette question. Je viens d'en observer un cas des plus nets, tout dernièrement, pendant une petite épidémie de typhus qui sévit dans la ville d'Alger, depuis l'encombrement des prisons, occasionné par les récentes émeutes. Au neuvième jour d'un typhus chez une petite fille de douze ans, typhus ayant évolué jusqu'alors avec son cortège symptomatique habituel : (fièvre intense, délire, céphalée, constipation, éruption morbilliforme, puis pétéchiale, tachycardie), apparut un exsudat membraneux sur les amygdales et le voile du palais : l'analyse bactériologique démontra la présence de bacilles de Löffler, longs et moyens sans streptocoques ni staphylocoques, dans cet exsudat. La fièvre, qui s'était maintenue depuis l'apparition du typhus entre 39°5 et 40°, s'éleva encore sans dépasser 40°5 ; le délire s'accentua légèrement ; une adénopathie cervicale et sous-maxillaire se développa, mais, chose remarquable, au bout de quelques jours, tout rentra dans l'ordre ; l'angine diphtérique rétrocéda, la défervescence du typhus se fit le quinzième jour, comme à l'ordinaire, et la convalescence s'établit sans accident. La diphtérie n'avait donc pas aggravé le typhus préexistant, et ces deux mala-

dies, qui semblent se jeter avec prédilection sur le cœur, avaient, dans la circonstance, respecté ce dernier organe, soumis pourtant à une double intoxication.

M. GALAVIELLE (de Montpellier). — **Un cas de pseudo-tuberculose chez les Félidés.**

Nous avons observé, dans le laboratoire de M. le professeur Rodet, un cas de pseudo-tuberculose chez un chat. Ce fait nous a paru d'autant plus intéressant que jusqu'ici on n'a jamais signalé cette maladie chez les félidés. On avait pensé que cet animal était atteint de rage. Son cerveau fut inoculé à un cobaye et à un lapin. Neuf jours après, le cobaye mourait, et à l'autopsie on trouva un peu d'épanchement dans le péritoine, une rate énorme remplie de formations tuberculeuses, grosses comme un grain de millet, jaunâtres, ne contenant pas de pus et ayant l'aspect de tubercules en voie de ramollissement.

Le lapin inoculé mourut 52 jours après, présentant à l'autopsie une rate énorme, très friable, noire, extrêmement molle, avec hypertrophie des follicules. Le foie était très congestionné, gros, et présentait une douzaine de tubercules blanchâtres siégeant tantôt à la surface, tantôt dans la profondeur de l'organe et présentant les caractères de ceux que nous avions observés chez le cobaye.

On ensemença sur *agar* du sang du cœur du cobaye qui avait présenté des tubercules dans la rate et on obtint rapidement une culture d'un blanc grisâtre, assez brillante, homogène, à bords ondulés. Sur *gélatine* elle se développa plus lentement et prit un aspect blanc bleuâtre, opalescent, moins opaque que sur agar et ne liquéfiant pas la gélatine.

Après coloration au violet de gentiane, au violet phéniqué ou au bleu de méthylène, on observe de nombreux bacilles arrondis à leur extrémité. Un grand nombre sont isolés, d'autres sont disposés en chaînettes (aspect strepto-bacillaire) constituées par une mobilité peu marquée; il prend mal le Gram si les cultures sont récentes, il ne le prend pas du tout si les cultures sont anciennes. L'inoculation de cette culture à plusieurs animaux, cobaye, lapin, rat blanc et chat, nous a permis de reproduire la maladie avec ses lésions. En effet, par l'inoculation de cultures en bouillon nous avons observé que cette maladie peut se présenter sous deux formes bien distinctes.

Dans la première nous sommes en présence d'une infection générale, dans laquelle les organes ne présentent que des lésions diffuses et la mort arrive en 24 ou 48 heures. Dans ce cas, tous les organes de la cavité abdominale sont vivement congestionnés, et leur surface est recouverte d'un exsudat d'un blanc grisâtre, sorte de pus concret. Le foie est très augmenté de volume, noir, très hypertrophié, la rate a environ trois ou quatre fois son volume normal. Les poumons sont congestionnés Nous avons pu observer cette première forme chez le cobaye, le rat et le lapin, et chez tous ces animaux les lésions étaient identiques.

Dans la deuxième forme, la mort arrive plus lentement, en moyenne en huit à douze jours, exceptionnellement nous avons eu un cas de mort en quarante-huit heures, et ici, en outre des lésions diffuses, congestion et hypertrophie du foie, de la rate, du rein et des autres viscères, nous observons tantôt simultanément dans ces deux organes des tubercules pouvant siéger soit à leur surface, soit dans la profondeur. Ces tubercules ont des dimensions qui varient entre le volume d'une tête d'épingle et celui d'une lentille. Ce qui permet de les distinguer du tubercule ordinaire, c'est qu'ils ont une consistance intermédiaire entre le tubercule cru et le tubercule caséifié. En effet, lorsqu'on les ouvre, on observe dans leur partie centrale une matière blanche ou grise, d'aspect légèrement granuleux, assez molle, mais qu'il faut cependant énucléer à l'aide du scalpel. Leur paroi présente une induration spéciale qui rappelle assez bien l'enveloppe d'un kyste.

Ces deux formes de la maladie, forme à lésions diffuses et forme tuberculeuse, sont en rapport avec la virulence du microbe. En effet, la dose de microbe injectée paraît avoir une grande importance. L'injection d'une assez forte dose de culture, 2 cc. chez le lapin, entraîne la mort de l'animal avec des lésions diffuses ; au contraire, l'inoculation de doses assez faibles le tue plus lentement, et à l'autopsie on trouve des tubercules.

Des doses faibles de cultures peu virulentes ayant donné la mort à des cobayes avec tuberculisation peuvent, par le passage par plusieurs animaux, tuer des cobayes avec des lésions diffuses. Inversement, avec des cultures très virulentes tuant les cobayes sans tubercule, nous avons obtenu avec des doses très faibles, 3 à 5 gouttes, la mort avec lésions tuberculeuses. Enfin avec des cultures très virulentes et âgées, on produit de la tuberculisation.

Il était intéressant, vu le point de départ de notre observation, de reproduire la maladie chez un chat, et dans ce but nous avons inoculé un de ces animaux. Celui-ci ne parut malade que 20 jours après

l'inoculation. En effet, dès ce moment, il perdit l'appétit, devint très abattu, se cacha dans le fond de sa cage et vomit à deux ou trois reprises. L'abattement devint de plus en plus considérable, et il mourut le vingt-troisième jour. A l'autopsie, il présente une congestion intense de l'intestin, qui est rouge foncé, une sérosité hémorragique très abondante dans le péritoine, le foie est congestionné ; la rate a environ cinq fois son volume normal. Mais un point très intéressant consiste dans la présence de tubercules d'un blanc grisâtre dans le poumon. Ils sont très nombreux et de grosseur variable. A la surface de l'organe, ils soulèvent légèrement la plèvre ; dans la profondeur, ils siègent de préférence au point de terminaison des bronchioles, où ils forment de petites masses blanchâtres.

Le résultat de l'autopsie de ce chat est d'autant plus important que le vétérinaire qui nous avait adressé l'animal ayant servi de point de départ à notre étude, avait observé des symptômes et des lésions analogues, sauf la tuberculisation du poumon. En effet, dans le certificat qu'il nous avait envoyé il dit que « l'estomac est complètement vide et ne présente pas d'ecchymoses, l'intestin est le siège d'une vive congestion qui lui donne un aspect rouge foncé sur une assez grande longueur et témoigne d'une entérite très prononcée. Le foie est congestionné, énorme, jaunâtre, très friable et infiltré de bile, la rate est très grossie, les poumons et les plèvres sont normaux. » Il y avait donc une vive congestion de tous les viscères contenus dans la cavité abdominale, comme chez le chat que nous avons inoculé.

Nous avons donc observé une maladie, à rapprocher évidemment des différents cas de pseudo-tuberculose précédemment observés et dont l'intérêt particulier nous paraît être dans son origine. Nous nous croyons autorisé à conclure qu'elle est *d'origine féline*. En effet, le point de départ de la maladie est le cerveau d'un chat qui nous a permis de la reproduire chez deux animaux d'espèce différente (cobaye et lapin), ce qui nous permet d'éliminer l'hypothèse d'une coïncidence chez le cobaye.

2° Nous avons pu, et ceci pourrait suffire à l'intérêt de notre observation, reproduire la maladie chez un chat.

3° Les lésions constatées à l'autopsie du chat par le vétérinaire, en ce qui concerne le foie, l'intestin et la rate rappellent l'état des viscères de notre animal. Par conséquent, nous attirons l'attention sur la possibilité de l'existence, chez les félins, d'une tuberculose bacillaire analogue à celles qui ont été décrites sous le nom de pseudo-tuberculose bacillaire du cobaye, de la souris, du lapin et du mouton.

M. Evariste LAFFORGUE, Médecin aide-major (de Batna). —

Fièvre à type intermittent dans la grippe.

Parmi le complexus symptomatique si variable que présente l'évolution clinique de la grippe, la fièvre constitue une des manifestations dont les caractères offrent au cours de cette affection le plus de diversité, et l'on s'accorde assez généralement pour admettre qu'il est impossible d'affirmer comme absolument pathognomonique de la grippe une forme spéciale de courbe thermique. Toutefois Kamer (*Wiener med. Wochens*, 1896), tout en concédant d'ailleurs que la précision d'un type constant se heurte à de nombreuses difficultés — car, dit-il, le tableau clinique de la grippe n'est pas très bien déterminé, et souvent on considère comme complication telle ou telle manifestation qui appartient à l'affection elle-même — essaye de déterminer trois formes d'infection grippale présentant chacune une évolution fébrile spéciale et presque caractéristique. Dans ces trois formes (légère, pneumonique et typhique) la fièvre a ce caractère commun d'être rémittente; elle ne diffère que par la durée de la période d'état et par la date de l'apparition de l'acmé fébrile. L'acmé fébrile est atteint le premier ou le deuxième jour de la maladie dans la forme légère, et la température va en décroissant les jours suivants insensiblement, la période d'état ne durant que vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans la forme pneumonique, la période d'état dure six jours et se termine par une brusque défervescence. Enfin, dans la forme typhoïque, la fièvre à type toujours rémittent, atteint son acmé les premiers jours et va ensuite en décroissant insensiblement, la durée totale de la période fébrile étant d'environ douze jours.

De son côté, M. le Professeur Teissier a décrit, dans ses divers travaux sur la grippe, une forme particulière de la courbe thermique caractérisée par l'existence d'un collapsus thermique suivi d'une exacerbation. Pour certains auteurs, ces caractères ne seraient notés qu'au début même de l'affection.

A côté de ces différentes formes qui correspondent à la majorité des cas, l'évolution de la température peut revêtir des aspects très différents et ne pouvant en aucune façon rentrer dans les catégories que nous avons brièvement rappelées. C'est ainsi que nous avons observé dans un certain nombre de cas de grippe un type de fièvre dont tous les caractères rappelaient l'accès de fièvre intermittente.

Ce type de fièvre a été déjà observé dans la grippe par Lilgey et

par Carrière (intermittence de la grippe, traitement rationnel, *Union médicale*, 1864).

L'accès qui caractérise ce type fébrile se manifeste par les signes suivants : Le malade présentait depuis quelques jours déjà, vingt-quatre ou quarante-huit heures, parfois trois jours, les signes cardinaux de la grippe. Il existait de la céphalalgie frontale ou occipitale, plus ou moins intense; on notait cette courbature générale si particulière à cette affection, douleurs musculaires très violentes, accompagnées d'une sensation de lassitude, d'anéantissement, de prostration profonde, en même temps que le malade accusait des douleurs lombaires d'intensité variable. Les voies digestives présentaient un état saburral très marqué. Car il est à noter que, dans toutes nos observations, le type intermittent de la fièvre a coïncidé avec des troubles gastro-intestinaux, c'est-à-dire qu'il s'est présenté dans des cas de grippe à forme gastro-intestinale. Les signes par lesquels se manifestent ces troubles étaient des douleurs épigastriques, avec nausées, parfois des vomissements, de la constipation, la langue était sale, recouverte d'un enduit grisâtre. Toutefois on ne notait encore aucune élévation thermique, et la température oscillait autour de 37°.

Lorsque l'accès allait se produire, tous ces symptômes, antérieurement accusés par le malade, s'accentuaient brusquement en même temps qu'il éprouvait un violent frisson, en tout semblable au frisson de l'accès paludique. Le malade ressentait d'abord une sensation très pénible de froid ; ses dents claquaient, ses membres étaient pris d'un tremblement parfois très violent ; la peau était pâle et sèche. La durée du frisson était assez courte, un quart d'heure au maximum, et rarement aussi longue.

Il était remplacé par une sensation désagréable de chaleur qui, arrivant par bouffées, envahissait le thorax et surtout la face. La peau devenait rouge et chaude, le visage particulièrement prenait un aspect vultueux. Les symptômes généraux persistaient et présentaient toujours la même intensité.

Ce deuxième stade était très court et presque immédiatement suivi d'une sudation extrêmement abondante. Le corps tout entier ruisselait de sueur. Cette sueur avait une odeur forte et pénétrante, légèrement acide, odeur comparable à celle que dégagent les rhumatisants. Cette sudation, qui s'établissait assez rapidement, avait une durée assez longue, deux heures au minimum, le plus souvent cinq et six heures. Elle persistait en général jusque vers le milieu de la nuit, le début s'effectuant entre 4 et 5 heures de l'après-midi.

Pendant que se produisaient ces phénomènes, la température subis-

sait une évolution analogue. Elle s'élevait progressivement et atteignait, au moment où débutait la sudation, 39° et 40°. Dans quelques cas, elle restait un peu inférieure à 39°, mais très rarement. Elle se maintenait à un degré assez élevé, quoique avec une tendance à baisser, pendant plusieurs heures. Ce n'était que vers huit heures du soir que cette chute tendait à s'accentuer. J'ai, dans plusieurs cas, fait prendre la température à plusieurs reprises, huit heures, dix heures et minuit. La dernière température prise (vers minuit) était toujours voisine de la normale. Le matin, le retour à la normale était, sauf dans quelques cas particuliers, complet, et tous les phénomènes, que l'on avait vus s'exacerber au moment de l'accès fébrile, avaient notablement diminué d'intensité, et parfois même disparu presque complètement ; les malades présentaient dans ces derniers cas de l'état saburral des voies digestives, une grande sensation de fatigue et un certain degré de prostration.

Toujours le début de l'accès s'accompagnait ou plutôt était précédé de sensations douloureuses, plus ou moins vives au niveau de l'hypocondre gauche, dans la région de la rate. Cette douleur, peu considérable spontanément, puisqu'il fallait appeler l'attention du malade de ce côté pour qu'il la signale, devenait assez intense lorsqu'on pratiquait la palpation de la région. En même temps, d'ailleurs, la percussion permettait de déceler dans la région splénique, une matité anormale qui, dans quelques cas, était perçue sur une longueur de 9 ou 10 centimètres. La palpation permettait, en outre, de sentir profondément, au niveau de la région douloureuse, une sorte d'empâtement diffus, de résistance spéciale. Chez quelques sujets à parois abdominales très souples et très minces, nous avons pu sentir, par la palpation bimanuelle, les contours de la rate notablement hypertrophiée.

Cette hypertrophie splénique était passagère. Elle débutait quelque temps avant la production de l'accès et disparaissait après lui. Le matin, la région de la rate était à peu près indolore à la palpation, à peine sensible, et l'empâtement n'existait pour ainsi dire plus. La percussion, d'un autre côté, ne décelait plus de matité anormale.

Tels sont les caractères généraux des accès fébriles observés sur nos malades. L'ensemble de ces symptômes correspond d'une façon assez complète, abstraction faite de quelques légères nuances, à la description de l'accès ordinaire de fièvre intermittente, pour justifier l'appellation de fièvre à type intermittent. Leur coexistence avec une épidémie de grippe, la constatation des signes caractéristiques de cette dernière, leur production enfin dans un pays (Longwy) exempt de paludisme, nous interdisaient de penser à celui-ci. Il

s'agissait bien de grippe dont la fièvre affectait le type intermittent.

Ces accès fébriles ont en outre présenté des groupements particuliers dans les divers cas où ils ont été observés. Nous voulons dire qu'ils se reproduisaient de différentes manières quant à la date de leur réapparition. A ce point de vue particulier, nous pouvons grouper nos observations en 4 catégories.

I. — Dans un premier groupe nous réunirons les cas dans lesquels il n'y a eu qu'un seul accès. Les malades de cette catégorie, après avoir présenté des signes d'embarras gastrique, avec quelquefois un peu de bronchite, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, trois jours au plus, ont présenté, dans l'après-midi du jour qui suivait, un accès fébrile tel que nous l'avons décrit. Le lendemain et les jours suivants, cet accès ne s'est pas reproduit. Le plus souvent, il a persisté pendant plusieurs jours une légère élévation de température : le thermomètre remontait le soir aux environs de 38°; ce chiffre n'était jamais dépassé. Cet état ne s'accompagnait pas des symptômes caractéristiques que nous signalons. Seul persistait toujours un léger degré d'état saburral des voies digestives, avec, dans quelques cas, quelques symptomes thoraciques.

La première observation de chaque groupe sera seule complète. Des autres nous ne donnerons qu'un résumé succinct pour éviter des répétitions inutiles.

Observation I

C... 22 ans, a été atteint brusquement, le 16 mars 1895, d'une sensation de fatigue avec courbature générale. Le soir, frissons répétés, état saburral des voies digestives.

Le 17, il présente une céphalalgie frontale et occipitale intense. Inappétence. langue sale, douleurs vagues de l'abdomen, constipation. Organes thoraciques sains. Il est prescrit 35 gram. de sulfate de magnésie et 0,60 de quinine. La température qui, le matin, était de 37°,2, monte le soir à 40°,1 ; cet accès s'accompagne des phénomènes dont nous avons précédemment fait la description. On note une tuméfaction considérable de la rate. Cet organe offre une augmentation notable de volume perceptible à la percussion et à la palpation, qui sont douloureuses.

Le 18, persistance du même état général ; la tuméfaction de la rate a disparu. Temp. 37°5. 1 gram. 50 de quinine en trois prises, la dernière étant donnée vers 5 heures de l'après-midi. Temp. 38°,1.

Le 19, amélioration notable. Temp. 37°,4, 1 gram. de quinine. Le soir, la température est de 37°,8. Pas de symptômes généraux.

Les jours suivants, la quinine est supprimée et la température reste néanmoins

normale. Le malade se sent très fatigué, d'une grande lassitude. Cet état se maintient plusieurs jours.

Observation II

D... 22 ans, le 22 mars, présente de la courbature; abattement, céphalalgie, rachialgie, nausées, vertiges. Le 23, inappétence complète, langue saburrale, soif vive. Constipation. Rate non tuméfiée. Coryza. Temp. 37°,6 le matin. Vers 3 heures, accès fébrile tel qu'il a été décrit et accompagné de l'exacerbation des phénomènes précédents et de la tuméfaction douloureuse de la rate. Temp. atteint 39°1. La température prise vers 8 heures était de 38°2. Le 24, amélioration. Temp. 37°,4. Amélioration graduelle et persistance d'un peu de fatigue.

Observation III

C... atteint brusquement des signes cardinaux de la grippe le 3 janvier. Symptômes gastro-intestinaux. Temp. 37°,3. Accès fébrile à 2 heures de l'après-midi avec tuméfaction de la rate. Temp. le soir, 40°,1. L'accès ne se reproduit pas les jours suivants. Fatigue et lassitude, anémie pendant 10 jours.

Observation IV

C... signes de la grippe le 20 décembre : céphalalgie, rachialgie, courbature, vomissements, langue sale, diarrhée. Temp. 37°,3. Accès fébrile le soir, accompagné d'épistaxis. Temp. 39°,8. Le 21, prostration, embarras gastrique. Temp. 37°,7, 38°,1. Le 22, même état. Temp. 37°,8, 37.,6. Le 23, amélioration qui s'accentue ensuite.

Observation V

M... grippe avec signes gastro-intestinaux. Céphalée, vertiges, rachialgie, courbature, frisson. Embarras gastrique, langue sale, pâteuse; constipation. Temp. le 12 décembre matin, 39°. Le soir, accès fébrile avec tuméfaction splénique. Temp. 40°,4. Le lendemain, retour à la normale. Amélioration immédiate.

Observation VI

B..., grippe à forme gastro-intestinale, début brusque le 12 décembre. Epistaxis, vomissements. Diarrhée. Accès fébrile de deux heures de durée, accompagné de vomissements et de tuméfaction de la rate, et suivi d'épistaxis. Les jours suivants, diarrhée persistante; état saburral des voies digestives; convalescence lente. Temp. le 12, 40°,5, le 13, 38°,4, 37°,2; le 14, 36°,8, 37°,1; le 15, 37°,7, 38°,1; le 16, 39°.8, 38°,3; le 17, 37°,2, 37°,9; le 18, 36°,6, 36°,8.

II. — Dans d'autres cas, nous avons observé des accès quotidiens se répétant chaque jour à la même heure presque. Dans ces cas, il est à noter que, sous l'influence de la quinine, les symptômes généraux, l'élévation de la température en particulier, étaient, de jour en jour, moins accentués; ils gardaient cependant les caractères généraux que nous avons indiqués. Dans quelques cas, le malade a présenté quelques symptômes cérébraux, cauchemars, subdélire, insomnie, agitation. Dans cette catégorie de malades, les phénomènes généraux et locaux, après avoir présenté leur maximum d'intensité dans l'après-midi, s'atténuaient progressivement, et il ne restait le matin, de tout cet appareil morbide à grand fracas, qu'un certain degré de lassitude et de courbature générale, avec un peu de céphalalgie.

Un seul phénomène persistait sans modification, c'était l'état saburral des voies digestives, et parfois aussi des signes de bronchite.

Observation VII

S... début brusque le 22 mars. Le 23, céphalalgie fronto-pariétale ; prostration, embarras gastrique. Temp. 37°,1, 38°,2. Le 24, un peu de toux, bronchite double, râles disséminés. Temp. 38° le matin. Le soir, malaise général, douleur dans l'hypocondre gauche. Palpation douloureuse de la rate ; on y sent une tuméfaction diffuse. Matité augmentée, sans délimitation nette. Temp. 39°,9. 25, état général stationnaire , râles plus nombreux. Temp. 37°. La tuméfaction de la rate a disparu. Nouvel accès fébrile avec les mêmes caractères. Temp. 39°,4. 26, amélioration. Temp. 37°,5 ; le soir vers 3 heures, aggravation des signes généraux et nouvel accès. Temp. 39°. 27, il persiste un peu de constriction et de lourdeur céphalique, fatigue. Temp. 36°,6 ; l'accès ne se reproduit pas. Temp. 37°,5. Les jours suivants, amélioration progressive de la bronchite. Convalescence lente, faiblesse et anémie.

Observation VIII

P... courbature vague, céphalalgie, inappétence, le 10 mars. Le 11, teint terreux et pâle. Constipation. Temp. 37°. Le soir, signes généraux accusés, diarrhée ; hypocondre gauche douloureux. Temp. 38°,3, sans accès. Le 12, épistaxis. Temp. 39°,1. Le soir vers 3 heures, accès fébrile. Temp. 39°,8. Les jours suivants, les accès se répètent ; le 13, temp, 37°,2, 39°,7 ; le 14, 37°,9, 39°,2 ; le 15, 37°, 39° Ces accès ont été accompagnés d'une agitation manifeste avec un peu de délire actif. Amélioration graduelle mais lente, anémie persistante.

Observation IX

S... début analogue aux précédents, le 11 mars. Le 11, signes gastro-intestinaux et pulmonaires (bronchite), Accès fébrile le soir. Temp. 37°,4, 39°,7. Le

13, mêmes signes, accès fébrile à 2 heures, terminé à 10 heures du soir. Temp. le matin. 37°,1, le soir à 2 h. 30, 39°,2, à 8 heures, 38°, à 10 heures, 37°4. Le 14, mêmes phénomènes. Temp. 36/,0, 38°,3 ; le 15, temp. 37°, 38°,1 ; phénomènes moins accentués ; le 16, retour à l'état normal, mais persistance de la fatigue et de l'anémie.

Observation X

L... début semblable le 10 février. Le 11, symptômes gastro-intestinaux. Accès à 6 heures du soir avec phénomènes cérébraux. Temp. 37°,8, 40°,2. Le 12, mêmes phénomènes. Temp. 37°,9, 39°,8. Cessation brusque des accidents le 13, et retour progressif à l'état normal.

Observation XI

S... début de l'affection comme précédemment le 3 mars. Le 4, signes gastriques et pulmonaires (bronchite diffuse). Accès fébrile le soir. Temp. 37°,2, 40°,5. Le 5, mêmes phénomènes. Temp. 38°, 40°,6. Retour à la normale le 6. Temp. 37°,5, 36°,8. Convalescence assez rapide.

III. Enfin, dans un troisième et dernier groupe se trouvent les observations dans lesquelles les accès se sont produits d'une manière tout à fait irrégulière et inattendue. Dans certains cas les accès étaient séparés par une période apyrétique de plusieurs jours, avec retour à peu près complet à l'état normal et sans que rien permît de prévoir la recrudescence de la fièvre. Dans d'autres, la température était restée supérieure à l'état normal, oscillant autour de 38°, et s'accompagnant de phénomènes infectieux peu intenses. Les accès dans ces cas se sont reproduits à des intervalles irréguliers de deux ou trois jours, et l'ascension thermique était plus tardive que dans les cas précédents. Le maximum thermique a été plusieurs fois atteint, en effet, à 7 heures ou 9 heures du soir seulement.

Observation XII

S..., 12 mars, signes de grippe gastro-intestinale, bronchite, angine. Temp. 38°,1, 37°,6. Le 13, accès fébrile le soir. Temp. 37°, et le soir à 3 heures 39°,8, diminution progressive jusqu'à 11 heures (37°,6). Les jours suivants, retour à l'état normal. Le 14, 37°,4, 37°,8 ; le 15, 37°,4, 37°,4 ; le 16, temp. le matin, 37° ; le soir à 8 heures, accès fébrile (temp. 39°,4) tel que nous l'avons décrit. Le 17, les signes de l'infection grippale persistent. Temp. 37°,8, 38°. Les jours suivants, amélioration graduelle mais très lente.

Observation XIII

D..., grippe à forme gastro-intestinale avec bronchite. Le 13 décembre, 38°,3 sans les phénomènes de l'accès. Le 15, Temp. 38° le matin, persistance des mêmes signes. Le soir, à 2 heures, accès fébrile (Temp. 39°,8). Les jours suivants, les signes s'atténuent graduellement : Temp. le 15, 37°,8, 37°,9 ; le 16, 37°,2, 37°,7 ; le 17, 37°,3, 37°,4 ; le 18, Temp. 37° ; le soir, à 8 heures, accès avec vomissements, vertiges, céphalalgie, etc. Temp. 39°,1. Pendant 4 jours la température oscille autour de 37° et le 23, nouvel accès (40°,1). Le malade entre en convalescence après ce dernier accès. Très grande anémie.

Observation XIV.

H... Grippe à forme abdominale, débutant le 20 décembre. Le 22, la température atteint 38° et 38°,7, sans que les signes de l'accès se soient produits. A 10 heures du soir, la température est de 37°,3. Le 23, à 7 heures du matin, début de l'accès fébrile. La température, à 8 heures, est de 39°,6, Le soir, la température tombe à 37°. Caractères de l'accès analogues aux précédents. Le 24, persistance des phénomènes généraux : temp. 38°. 37°,6. Le 25, 38°1, 37°6 Le 26, Temp. 37°,3, accès fébrile à 2 heures du soir, Temp. 39°,4. Retour progressif et lent à l'état normal les jours suivants. Anémie très accusée pendant un mois.

Observation XV

R... Début le 24 mars. Grippe à forme abdomino-thoracique. Le 26, à 7 heures du soir, accès fébrile ordinaire; Temp. 39°,5. Amélioration le lendemain ; temp. 38°, 38°,4, sans accès véritable, Le 28, temp. 37°,8 ; le soir, à 2 heures, accès nettement caractérisé (Temp. 39°8). Les quatre jours suivants, sédation des phénomènes infectieux (Temp. le 29, 37°,6, 48° ; le 30, 37°,2, 37°,4 ; le 31, 36°,8, 37° ; le 1er avril, 36°,8, 35°9). Le 2, nouvel accès (Temp. 40°,3), renouvelé deux jours plus tard. Convalescence très longue ; très profonde anémie.

Observation XVI

G..., grippe à forme abdominale, débutant le 2 février. On note la température suivante : le 2, 38°,4, le 3, 37°,5, 37°9. Sans que l'on note les signes particuliers, le 4, Temp. 37°,5 ; le soir, à 4 heures, accès fébrile nettement caractérisé, Temp. 40°,2 ; le lendemain, sédation le matin, Temp. 37° ; nouvel accès le soir à 6 heures (Temp 40°,1). Amélioration les jours suivants. Temp. le 6, 37°, 37°2 ; le 7, 37°, 36°,8 ; le 8, 36°,8, nouvel accès, à 8 heures du soir (40°,8). Retour progressif à l'état normal, suivi d'une convalescence assez pénible, avec signes d'anémie.

Observation XVII

B..., grippe à forme abdominale, ayant présenté les mêmes caractères que précédemment. Voici les accès fébriles. Début le 6 janvier ; le 8, Temp. le soir 38° ; accès le 9 à 8 heures du matin, (Temp. 39°,4) ; le soir, Temp. 37°,2. Le 10, le matin, Temp. 37°,1, nouvel accès à 6 heures du soir (Temp. 40°3). Retour à à l'état normal les jours suivants. Le 15, nouvel accès à 2 heures (Temp. 39°,4); le 16, à 4 heures, Temp. 39°,2. Le retour à la normale s'effectue ensuite lentement.

L'ensemble de ces observations a présenté, au point de vue du mécanisme de la production des phénomènes, un certain nombre de particularités qui se retrouvent dans chacune d'elles.

L'apparition de la fièvre a toujours été précédée et préparée par des phénomènes morbides siégeant dans la rate : tuméfaction douloureuse, augmentation de volume, signes manifestes de l'existence de la congestion et de l'exagération fonctionnelle inflammatoire de cet organe. Sous l'influence de la pullulation des agents pathogènes de la grippe, ou de leur afflux plus considérable dans la rate, celle-ci devenait le siège d'une réaction inflammatoire, sans doute ayant pour résultat une production exagérée de globules (comme en témoignaient la douleur de l'empâtement de la région, l'augmentation de volume de l'organe) . La rate devait être impuissante à lutter contre les bactéries ou du moins impuissante à neutraliser leurs toxines pyrétogènes, qui se répandaient dans le torrent circulatoire, pour aller imprégner et influencer les centres thermogènes, à moins que l'on admette que les leucocytes issus de l'organe aient été les véhicules mêmes de ces toxines.

En tous cas, nous croyons pouvoir rapprocher ces faits des observations expérimentales ou cliniques faites par MM. Courmont, Richet et Laveran (Soc. de Biologie, 18 déc. 1897). Courmont remarque d'abord que l'ablation de la rate ne produit pas des effets univoques et que pour le streptocoque, par exemple, l'infection expérimentale est moins grave chez le lapin témoin. M. Laveran, qui a étudié l'influence de la rate dans le paludisme, fait observer à cette occasion que, chez les paludiques auxquels on a enlevé la rate, les accès deviennent beaucoup plus bénins, même lorsque les sujets persistent à demeurer en pays palustre. On s'est plu, dit-il en substance, à considérer la rate comme un organe de résistance aux bactéries. C'est souvent tout le contraire, au moins pour le paludisme. La rate constitue un excellent milieu, pour l'hémato-

zoaire qui y reste cantonné pendant fort longtemps, tout prêt à repulluler. Courmont constate qu'il en est de même pour les spirilles d'Obermeyer.

Les quelques faits que nous venons de rapporter et dont plusieurs ont été observés en 1895 et 1896, tendraient à prouver que dans certaines circonstances ces conclusions sont applicables à l'agent pathogène de la grippe. Nous avons, en effet, noté dans toutes les observations, que la tuméfaction de la rate accompagnée de douleurs dans l'hypocondre, précédait d'un temps plus ou moins long, parfois 2 heures, l'établissement de l'accès fébrile, et la production du frisson qui en marquait le début. Les phénomènes siégeant dans cet organe étaient donc le point de départ de l'infection; ils annonçaient, à coup sûr, la venue de l'accès, et dans aucun cas, ils ne se sont produits, seuls, isolés, non suivis de fièvre. L'agent pathogène semble donc bien s'être cantonné dans la rate, y avoir pullulé, et progressivement acquis une virulence suffisante pour se répandre ou projeter ses produits d'élaboration dans l'organisme entier, où leur présence déterminait la production des phénomènes généraux observés. Il est probable que leur activité s'émoussait dans la lutte contre les éléments des divers organes, et cette diminution de vitalité s'accusait par la sédation des mêmes phénomènes, tandis que les germes qui étaient demeurés dans la rate y puisaient de nouvelles forces, y formaient une culture nouvelle qui déterminait, à un intervalle plus ou moins long des phénomènes identiques. La rate semble donc bien ici avoir joué le rôle que M. Laveran lui reconnaît dans l'impaludisme et M. Courmont à l'égard des spirilles d'Obermeyer.

Il est une autre observation que nous ferons à propos de ces faits. Elle est relative à la convalescence. Il semble au premier abord que, dans une affection si brève, si bénigne d'allure, il ne devrait pas exister de convalescence à proprement parler, et que, la fièvre tombée, le malade devrait rentrer immédiatement dans une excellente santé. Or, il n'en a rien été. Les malades, qui n'avaient été soumis qu'à une diète alimentaire modérée et d'une durée assez brève, étaient très notablement anémiés, très affaiblis. Deux d'entre eux sont restés plus de huit jours sans pouvoir quitter leur lit; et le moindre mouvement déterminait une lassitude très prononcée. La pâleur de la face et des muqueuses, l'émaciement des traits, témoignaient d'autre part de cette anémie.

Ces faits permettent de rapprocher, pour les cas présents, l'action biologique de l'agent de la grippe, de l'action de l'hématozoaire

Ce rapprochement, nous pouvons encore le faire à l'occasion du

traitement. L'action du sulfate de quinine dans la grippe a depuis longtemps été signalée et étudiée. Administré chez nos malades d'une manière régulière et pour ainsi dire systématique, il a donné lieu à des résultats excellents et parfois assez curieux.

La quinine a été administrée à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 en trois prises, dont la dernière précédait de une ou deux heures le moment présumé de l'accès. Il est permis de se demander si ce n'est pas à l'action du médicament qu'est due la chute brusque complète ou presque complète de la température dans les cas où il n'a été observé qu'un seul accès. Car rien, chez les malades qui font l'objet de ces observations, ne permettait, lors du début de l'affection, de penser que la sédation serait aussi rapidement et aussi complètement obtenue. Les symptômes qu'ils présentaient étaient, en effet, aussi intenses et témoignaient d'une infection aussi générale que dans les autres cas.

D'autre part, dans les cas où les accès se sont reproduits plusieurs jours de suite, ou à plusieurs reprises différentes, nous avons réussi dans beaucoup d'entre eux, à les retarder, et à diminuer l'intensité des symptômes fébriles et des phénomènes généraux. Nous n'hésitons pas à attribuer cette influence à l'action de la quinine.

M. BENOIT (du Martouret). — **Traitement médical des pyélites par les bains de vapeurs résineuses, sèches, de copeaux frais de pin Mugho.**

Messieurs,

J'ai l'honneur de déposer sur le bureau du Congrès une brochure sur le traitement médical des *pyélites*, par les bains de vapeurs résineuses, sèches, de copeaux frais de pin Mugho.

L'espace de temps, imparti à chaque communication, ne me permettant pas d'en donner lecture en entier, je me bornerai à indiquer brièvement l'origine et la nature du traitement employé à l'*Etablissement Thermo-Résineux et Hydrothérapique du Martouret, à Die* (Drôme), ainsi que les principaux résultats obtenus.

L'origine du traitement par les vapeurs résineuses du *pin Mugho* est fort ancienne, et la découverte de l'action salutaire de ses vapeurs est due à des bûcherons qui exploitaient sur le mont *Glandaz*, dans la Drôme, des forêts de pins Mugho, pour la fabrication de la poix.

La nature des maladies traitées a été d'abord les *maladies arthri-*

tiques, et, depuis 1847, la goutte, le rhumatisme, les névralgies, les sciatiques, etc., sont traités avec le plus grand succès par cette méthode.

Dans ces dernières années, j'ai été amené à étendre ce traitement aux affections des reins : *néphrites et pyélo-néphrites chroniques*. Je ne puis pas encore fixer d'une façon définitive les conditions et le mode suivant lequel agit le traitement thermo-résineux ; mais, d'après une série d'observations que je publierai prochainement, les résultats obtenus sont assez satisfaisants pour marcher résolument dans cette nouvelle voie, puissamment secondé par le perfectionnement de notre appareil balnéaire à chaleur et à vapeur graduées, décrit d'autre part.

Les résultats du traitement sont les suivants :

1° Une modification dans la composition des urines, qui se traduit *par une augmentation de l'acide urique*, modification qui se montre dès les premiers jours du traitement et continue longtemps après.

2° *L'albumine diminue ou disparaît.* Cet effet peut ne se produire qu'à la fin du traitement et même après le retour du malade à la maison. Si l'albumine réapparaissait pendant la saison humide, une autre cure rendrait définitive la disparition de ce symptôme.

3° Corrélativement à ces changements d'ordre chimique, ont lieu les modifications qui signalent *le retour vers l'état normal de la sécrétion urinaire et de son organe.*

En définitive, les maladies justiciables du traitement thermo-résineux du Martouret sont : *la goutte et le rhumatisme sous toutes leurs formes, les névralgies, les sciatiques, les cystites, les néphrites et les pyélites chroniques.*

A dire vrai, je suis embarrassé pour donner l'explication théorique des résultats obtenus. Sans doute, l'état hygrométrique remarquablement sec de la station du Martouret, l'altitude élevée, la brise des Alpes, le climat privilégié de nos montagnes, la pureté des eaux, peuvent entrer pour une part dans les effets curatifs qu'on y constate, mais l'agent principal est le *traitement thermo-résineux, tel que nous le pratiquons.*

Ce traitement agit sans doute d'une façon multiple :

1° *Il excite et rétablit la fonction de la peau, dont l'état a, comme on le sait, un retentissement énorme sur les affections des reins.*

2° *Il introduit dans le sang des substances balsamiques ayant sur les reins eux-mêmes un effet topique et salutaire.*

3° *Il modifie dans un sens favorable la composition des urines, d'où des effets incontestables dans le traitement des affections des voies génito-urinaires.*

Ces trois actions réunies concourent effectivement au traitement des *pyélites* et *des pyélo-néphrites*, et nous affirmons que leur amélioration est constante et que leur guérison intégrale est possible.

M. Fuster (Montpellier). — Il faut distinguer, car il y a pyélite et pyélite, et, si la médecine semble vouloir les accaparer toutes, elle ne saurait suffire à leur traitement.

D'ailleurs, la présence du pus n'est souvent qu'un symptôme.

Quant aux balsamiques, pris tout simplement à l'intérieur; ils ont une action reconnue et incontestée sur les urines.

Enfin, il n'est pas possible d'établir un groupe net des pyélites justiciables d'un seul traitement médical. Toutes, de par leur cause, peuvent réclamer une intervention chirurgicale raisonnée et variant de la néphrotomie à la néphrectomie totale.

SÉANCE DU JEUDI 14 AVRIL

(9 heures du matin. — Grand Amphithéâtre de la Faculté)

Président : **M. le professeur BERNHEIM** (de Nancy)

M. TEISSIER (de Lyon). — **Retard apparent du pouls radial sur l'impulsion cardiaque. — Mécanisme du choc de la pointe chez l'homme.**

Je désire, à propos d'un accident bien simple et presque banal par sa fréquence, «LE RETARD APPARENT DU POULS RADIAL SUR L'IMPULSION CARDIAQUE, DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL», aborder une des questions les plus délicates de la Physiologie pathologique, celle du *choc de la pointe*, et de la détermination exacte du moment de la révolution cardiaque où celle-ci vient battre, à travers la paroi thoracique, le doigt explorateur. Cette question est d'autant plus difficile à résoudre qu'il existe comme un malentendu entre la conception des physiologistes et la doctrine d'un certain nombre de cliniciens ; et qu'on a cherché, pour accentuer ce désaccord, à opposer les résultats de l'observation au lit du malade, toujours sujette à des interprétations plus ou moins hypothétiques, aux données plus rigoureuses de l'expérience de laboratoire. Il nous paraît cependant possible de concilier les enseignements de la clinique et de l'expérimentation.

Depuis les mémorables recherches de Chauveau et de Faivre, complétées par celles de Chauveau et Marey, il est universellement admis que le *choc du cœur* est un phénomène d'ordre purement *systolique* ; les beaux tracés recueillis chez les grands mammifères l'attestent surabondamment : le *synchronisme* mathématique des accidents répondant à la contraction ventriculaire et au choc précordial ne laisse aucun doute à ce sujet. *Le choc du cœur est la manifestation précise de la systole ventriculaire.*

Et cependant, certains médecins, en Italie surtout, estiment que ces notions, indiscutables assurément au point de vue expérimental pur, ne cadrent pas absolument avec les conditions spéciales de l'exploration du cœur à travers la paroi thoracique de l'homme.

Chez l'homme, en effet, le cœur est abordable surtout par sa pointe, qui échappe au contraire chez les grands animaux ; et ils considèrent que l'impulsion sentie dans le quatrième ou cinquième espace intercostal relève : non pas de la systole ventriculaire, mais de la contraction auriculaire, d'où résulte un déplacement de la pointe qui vient brusquement heurter la paroi contre laquelle elle s'applique plus intimément. C'est là d'ailleurs la vieille doctrine des anatomistes florentins, la doctrine de Lancisi, rajeunie par Baccelli, vérifiée par Maragliano à l'aide de la radioscopie, celle enfin que la plupart des cliniciens d'Italie soutenaient il y a quelques mois à peine au dernier Congrès de médecine interne tenu à Naples, en 1897.

En France, notre éminent maître le professeur Potain, guidé par une série d'observations cliniques recueillies avec son expérience et son autorité incontestées, soutient depuis longtemps une doctrine analogue. Pour lui, le *soulèvement de la pointe est surtout un phénomène d'expansion diastolique* dû à la systole de l'oreillette, si bien que *c'est surtout ce soulèvement présystolique de la pointe que nous percevons au lit du malade et que nous prenons pour le choc du cœur.*

Il est inutile d'insister sur l'importance d'une pareille doctrine dont les conséquences pour l'interprétation d'un bon nombre de phénomènes pathologiques sont considérables ; et plus particulièrement de mettre en évidence le jour qu'elle jette sur la conception pathogénique du *bruit de galop* et de ces phénomènes encore si discutés du retard du pouls dans le rétrécissement mitral et dans la maladie de Corrigan.

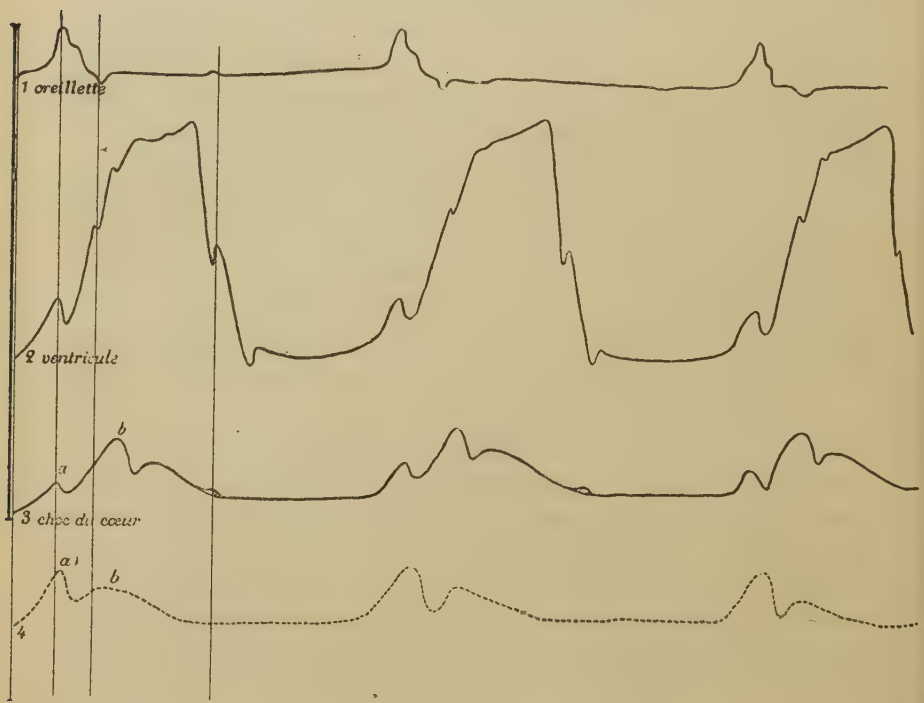
Et cependant cette conception des conditions génératrices de l'impulsion de la pointe chez l'homme rencontre de grandes résistances, non seulement chez les physiologistes mais encore chez un grand nombre de cliniciens français qui *veulent expressément que l'impulsion de la pointe marque exactement le début de la systole cardiaque.* On comprend le désarroi qui va résulter, dans les idées, de ces théories opposées et des interprétations forcément divergentes qui en naîtront, pour l'explication des faits pathologiques.

Un examen approfondi de la question nous paraît donc nécessaire.

En premier lieu, il est indispensable de s'entendre sur la *valeur des mots, afin d'éviter toute confusion dans les termes.* Nous réserverons donc le mot « *choc* » pour la sensation de *durcissement* qui accompagne la contraction ventriculaire, et nous la distinguerons de cette autre impression que provoque le *déplacement de la pointe* et qui donne une sensation d'*impulsion* ou de soulèvement précé-

dant immédiatement le choc, impression à laquelle nous attribuerons cette autre dénomination de « soulèvement de la pointe ».

Cette distinction d'ailleurs a été bien faite par M. Potain, qui insiste beaucoup dans ses leçons, sur cette double impression, que donne chez l'homme l'exploration du choc et du soulèvement de la pointe ; et j'ajoute qu'il me semble impossible que les physiologistes nous refusent d'admettre cette *décomposition du choc cardiaque*. Car il suffit de jeter un coup d'œil sur leurs tracés et sur leurs reproductions graphiques du phénomène « *choc* », pour être convaincu que la *systole de l'oreillette* imprime au levier un soulèvement qui se traduit sur le tracé *du choc* par un accident très net, *précédant immédiatement le choc dû au durcissement ventriculaire*.



Tracé 1. — Tracés cardiographiques recueillis chez le cheval par le professeur Arloing et montrant les rapports chronologiques du choc du cœur (3) avec les systoles auriculaire (1) et ventriculaire (2). — Au-dessous (4) et représenté par une ligne pointée, nous avons figuré un *tracé hypothétique* visant le cas pathologiquement réalisé où la phase auriculaire du choc s'accentue (*a*) par rapport à la phase ventriculaire (*b*). C'est le schéma des tracés recueillis chez l'homme et expliquant le mécanisme *du retard apparent* du pouls radial sur l'impulsion de la pointe.

On est donc autorisé à conclure que le *choc du cœur est un phénomène prolongé* qui commence avec la systole auriculaire et se termine avec la contraction du ventricule, et qui donne lieu, sur les tracés cardiographiques, à un double accident correspondant chacun

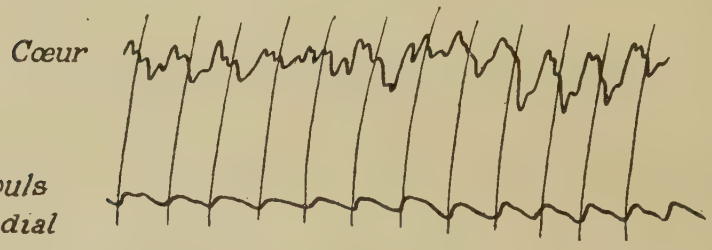
à ces deux phénomènes successifs, comme on peut s'en assurer sur les tracés ci-joints recueillis par notre savant collègue le professeur Arloing. Sans doute, sur ces tracés enregistrés chez des animaux sains, *l'accident présystolique* est sensiblement moins marqué que le phénomène indiquant la contraction ventriculaire, et l'on comprend que, de ce fait, les physiologistes soient naturellement enclins à toujours considérer que, dans un tracé de choc, le début de la systole est toujours indiqué par le point le plus élevé de la courbe. Il n'y a point lieu de s'en étonner, car les expérimentateurs n'opèrent en général que sur la paroi préventriculaire, et leurs tracés n'enregistrent aucunement les déplacements de la pointe, laquelle d'ailleurs se trouve fatalement soustraite dans une certaine mesure à l'impulsion de l'ondée auriculaire par suite de l'interposition de l'ampoule intra-ventriculaire. Chez l'homme, au contraire ce sont ces *déplacements de la pointe* que nous enregistrons de préférence, c'est-à-dire la partie auriculaire du choc et l'impulsion de la pointe au moment de la systole de l'oreillette : ce qui le prouve bien, d'ailleurs, c'est ce fait si facile à constater que le premier bruit du cœur coïncide très sensiblement avec la pulsation artérielle, tandis que le soulèvement de la pointe précède d'une façon souvent très notable le bruit systolique et surtout le battement de l'artère ; en somme *le retard physiologique existe pour les sensations tactiles, mais il est inappréciable si l'on prend comme point de repère la sensation auriculaire du bruit systolique.*

Mais est-il vrai que toujours sur un tracé de choc l'élément ventriculaire soit prédominant sur l'accident répondant à la systole de l'oreillette ? Nous ne le pensons pas. *Telle condition pathologique peut se présenter qui accentue cet accident auriculaire et atténue ou efface l'influence du ventricule.* Et alors le tracé du choc prendra une allure en quelque sorte inverse, le *point le plus élevé de la ligne marquera la contraction auriculaire.* Et nous aurons un schéma analogue à celui que nous avons représenté dans le diagramme ci-dessus, au-dessous du choc physiologique, — schéma qui correspondra cliniquement à un retard très apparent du pouls radial sur le choc de la pointe.

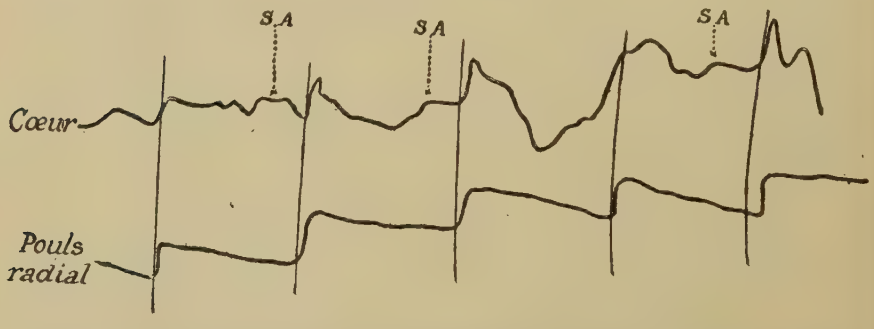
C'est principalement dans le rétrécissement mitral, où il est de notoriété courante que l'impulsion de la pointe antécède considérablement sur la pulsation radiale, qu'on peut s'assurer de ce phénomène qui, à première vue, en imposerait pour un retard réel ; or comme l'a très bien montré M. Potain, ce retard n'existe pas, la confusion provient de ce qu'on est disposé à prendre l'impulsion de la pointe pour le choc physiologique, et l'accident graphique le

plus élevé sur le tracé du choc pour le commencement de la systole ventriculaire.

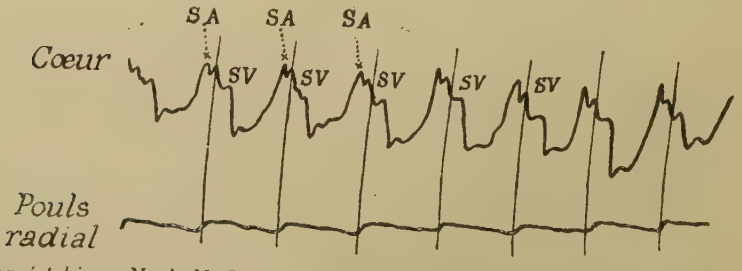
Voici quatre tracés recueillis chez des malades affectés de rétrécissement mitral où ce phénomène du retard du pouls sur l'impulsion de la pointe était remarquablement accentué, et où le tracé cardio-



Tracé 2. — Marie F. Salle 4e femmes. Rétrécissement mitral avec insuffisance aortique. Le pouls radial retarde très sensiblement sur l'impulsion de la pointe. Celle-ci se traduit par un accident occupant sur le tracé une place répondant à la systole auriculaire. Or cet accident est tantôt supérieur, tantôt égal, tantôt inférieur à celui qui répond à la systole ventriculaire.



Tracé 3. — Anne M. Rétrécissement mitral avec péricardite (S. 4e femmes no 14) et retard marqué du pouls radial sur l'impulsion de la pointe. La phase impulsive du choc est perçue en SA et résulte vraisemblablement d'une *contraction énergique et soutenue de l'oreillette* (SA).



Tracé 4 bis. — Marie M. Dextrocardie par refoulement du cœur (ancienne pleurésie gauche). Rétrécissement mitral concomitant. Retard très marqué du pouls radial sur l'impulsion de la pointe. SA (Systole auriculaire) SV (Systole ventriculaire).

graphique accuse nettement aussi ce retard si l'on prend comme le début de la systole ventriculaire la partie du tracé qui est la plus élevée (voir tracés 2, 3, 4, 5).

Tracé 5 ter. — Mélanie Th. Salle 4e, femmes. Rétrécissement mitral avec retard très apparent du pouls radial sur le choc de la pointe. L'accident présystolique qui répond dans ce tracé à la systole auriculaire s'inscrit tantôt <; tantôt > que l'accident systolique ventriculaire SV.

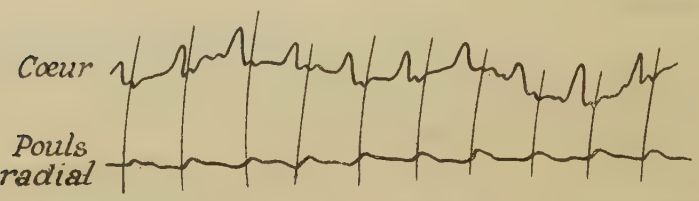
Or, malgré que le repérage de ces tracés ne soit pas absolument mathématique, il est impossible de ne pas admettre que l'accident que nous avons indiqué comme marquant le présystole et répondant à l'impulsion de la pointe ne lui corresponde sûrement ; car cet accident, qui, dans certaines révolutions cardiaques, répond incontestablement à la présystole et occupe sa place habituelle dans le milieu de la ligne ascendante, s'élève dans d'autres pulsations à un niveau tel qu'il dépasse le niveau même de la contraction ventriculaire. D'ailleurs, s'il en était autrement, comme l'a très judicieusement fait observer M. Potain, il n'existerait pas de pause diastolique, et l'on se trouverait en présence d'un cœur se vidant constamment, sans avoir eu le temps de se remplir.

Donc, ce que l'on sent à l'exploration digitale dans le rétrécissement mitral, c'est l'impulsion présystolique de la pointe : la deuxième partie du choc, c'est-à-dire la phase ventriculaire, passe inaperçue, soit que la contraction du ventricule soit peu énergique, soit que la pointe du cœur se rapprochant de la base pendant la systole ait un contact moins intime avec la paroi, et se dérobe au doigt ou au levier explorateur. Et la raison du phénomène est d'ailleurs facile à comprendre. Dans le rétrécissement mitral le ventricule gauche se contracte avec une énergie modérée, sur une quantité de sang restreinte et sous une faible pression ; l'oreillette, au contraire, *dilatée et hypertrophiée* au point de fournir une matité dorsale étendue et très appréciable à la percussion, se contracte avec une vigueur plus intense ; quoi de surprenant alors que l'accident graphique dû

à l'impulsion qui en résulte, au niveau de la pointe, prenne le pas sur celui qui dépend de la systole ventriculaire ?

Et la chose est si vraie, que toutes les fois que ces mêmes conditions pathologiques seront réalisées : *diminution de l'énergie contractile dans le ventricule, et augmentation de l'impulsion auriculaire*, les mêmes conséquences cliniques (retard du pouls sur l'impulsion de la pointe) et les mêmes accidents graphiques se retrouveront.

Telle l'observation (fig. 6) relative à un jeune tuberculeux présentant ce phénomène très apparent du retard du pouls ; chez lui, la pression artérielle est basse, l'énergie ventriculaire faible, la pointe



Tracé 6.— Alph. B. Ste-Jeanne n° 8. Tuberculose pulmonaire. Pression artérielle basse ; faible contraction ventriculaire. Seule l'impulsion auriculaire est nettement perçue à la main et s'inscrit sur le tracé en SA. Le repère de la quatrième pulsation est inexact, et il ne doit pas en être tenu compte.

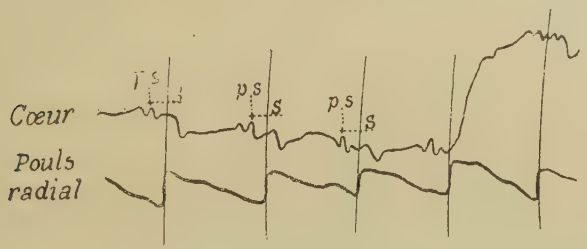
se dérobe au niveau du choc proprement dit, l'accident auriculaire s'inscrit énergiquement sur le tracé, et la contraction du ventricule s'indique par une systole négative.

Telle encore l'observation (fig. 7) où des phénomènes absolument analogues se manifestent : retard très apparent du pouls radial sur l'impulsion de la pointe, pas d'énergie ventriculaire, pression faible, la pointe se dérobe pendant la contraction ventriculaire. Seul l'accident présystolique est perçu au doigt, et sur le tracé cardiographique d'une façon positive en SA.

Tracé 7. — Rap. Salle Ste-Jeanne n° 13 (décembre 97). Ancienne pleurésie; lésion mitrale douteuse. Retard très notable du pouls radial sur l'impulsion de la pointe. Pression artérielle faible. Seul l'accident graphique dû à la systole auriculaire est perçu : la systole ventriculaire est négative.

Telle surtout l'observation (fig. 8) où l'énergie de la contraction auriculaire se manifeste en *p* sur le tracé du choc de la pointe d'une façon si remarquable et qui sans doute tient cette énergie de la basse pression sous laquelle se contracte le ventricule.

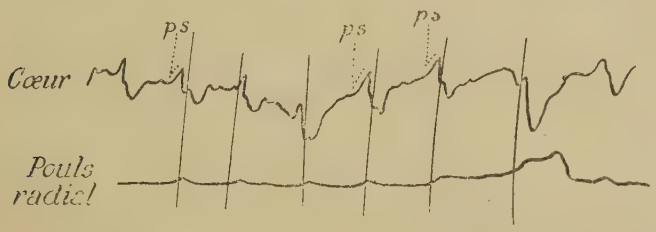
Il n'est même pas nécessaire que le ventricule se contracte sous une pression très basse pour donner lieu à ce phénomène du retard du pouls sur l'impulsion de la pointe ; des systoles brèves, non sou-



Tracé 8. — Claude G., salle Ste-Jeanne (24 janvier 98). Tuberculose pulmonaire. Retard du pouls très marqué sur l'impulsion de la pointe. Pression artérielle faible. La contraction auriculaire est très énergique en *ps* : elle domine l'accident systolique proprement dit (S).

tenues, comme cela s'observe dans la convalescence des fièvres graves, peuvent déterminer le même accident.

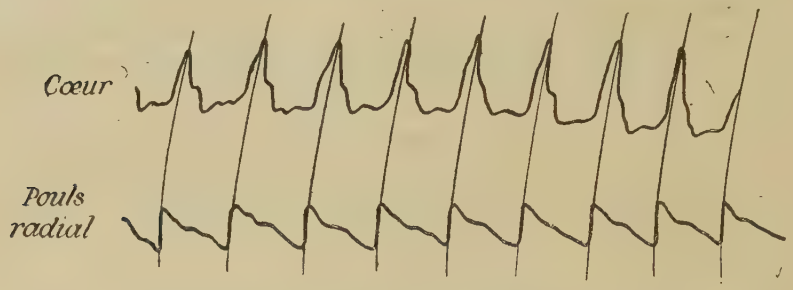
On en trouve la preuve dans la lecture des tracés ci-joints. Tracé N° 9, recueilli au décours d'une pneumonie grippale et où l'impulsion présystolique de la pointe s'inscrit manifestement en *ps*, tandis que le choc ventriculaire n'est pas perçu et s'inscrit ensuite sous



Tracé 9.— Camille G., salle Ste-Jeanne. Convalescence de pneumonie grippale. L'impulsion de la pointe est nettement présystolique (*ps*). L'impulsion représentant le choc systolique classique n'est pas perçue. La systole est négative. Les repères des deuxième et troisième pulsations sont imparfaits ; il n'en doit pas être tenu compte.

forme d'une dépression qui persiste durant tout le temps du retrait systolique de la pointe. Le tracé 9 *bis* suggère des réflexions de même genre, et, bien que la pulsation artérielle coïncide exactement avec le sommet de la pulsation cardiaque, seule l'impulsion présystolique est perçue et donne lieu à un retard apparent du soulèvement

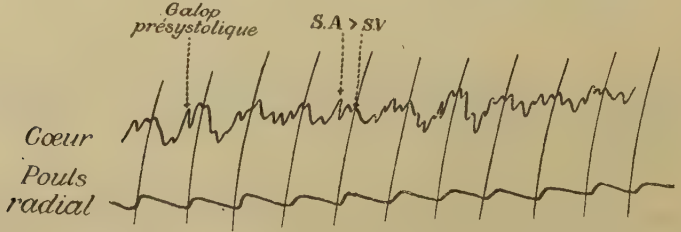
de la radiale ; c'est que le malade convalescent de fièvre typhoïde a un ventricule qui ne soutient pas sa contraction (bien que la pression y soit suffisante à 16 centim.), mais se laisse au contraire distendre avec plus de facilité sous l'influence de l'ondée présystolique.



Tracé 9 *bis*.— François D., salle Ste-Jeanne. Convalescence de fièvre typhoïde. Retard très apparent du pouls radial sur l'impulsion de la pointe, non seulement à la palpation, mais aux oscillations discordantes des deux leviers enregistreurs. — Cependant au graphique, le sommet de l'accident systolique coïncide exactement avec la pulsation radiale. C'est qu'il s'agit d'une impulsion cardiaque vive, très brusque mais *non soutenue* et rapidement épuisée.

Ainsi donc, les faits que nous venons de rapporter me paraissent répondre d'une façon convaincante à l'objection faite par les physiologistes à la doctrine de l'impulsion présystolique de la pointe et tirée de leur observation journalière, à savoir que, chez les animaux, l'accident graphique imputable dans les tracés du choc à la systole auriculaire ne saurait jamais l'emporter en intensité sur l'accident provoqué par la systole du ventricule.

On pourrait encore trouver en pathologie cardiaque bien d'autres exemples attestant cette prédominance possible de l'accident présystolique et, par conséquent, l'accentuation de l'impulsion de la pointe pendant la systole auriculaire. Mais cela nous entraînerait hors de notre sujet. Il suffit d'ailleurs de jeter un coup d'œil rapide sur ces quelques tracés.

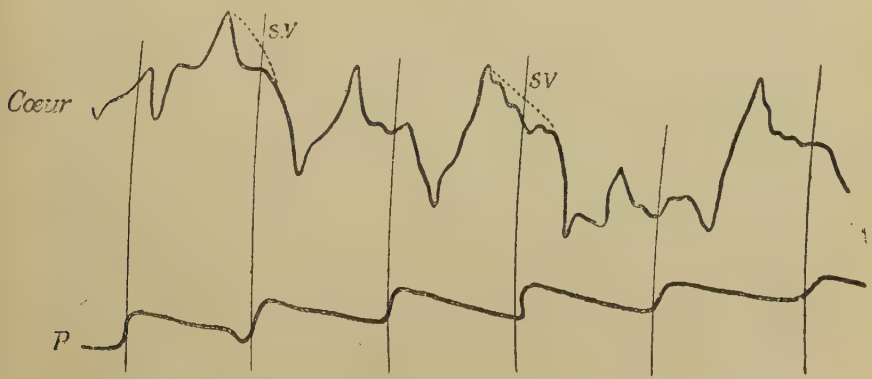


Tracé 10.— Adélaïde V..., salle des 4e femmes, no 17. Néphrite interstitielle avec galop présystolique. Il est facile de constater dans ce tracé que l'accident graphique répondant au bruit de galop pendant la présystole (systole auriculaire) est tantôt $<$, tantôt $>$ (SA$>$SV) que l'accident systolique (choc ventriculaire).

Tracé 10, relatif à un cas de néphrite interstitielle, avec galop présystolique très accentué ; il est impossible de ne pas placer dans ce tracé, en *G. ps.*, l'accident graphique répondant au galop noté à l'auscultation; or il est facile de constater sur ce tracé que cet accident *G. ps.* est tantôt à un niveau inférieur, tantôt à niveau égal, tantôt au contraire supérieur à la ligne du plateau systolique répondant au choc physiologique. — Donc, *la systole ne commence pas fatalement avec le point culminant du tracé dans chaque révolution cardiaque.*

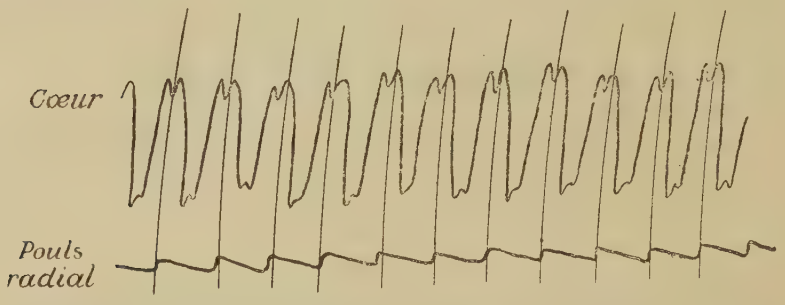
Même observation pour les tracés 9, 10, 12, 13, relatifs à des cas

Tracé 11. — Marie M. (4e femme). Insuffisance aortique avec signes stéthoscopiques de rétrécissement mitral. L'accident présystolique est tantôt >, tantôt < que l'accident systolique SV. L'accident graphique inscrit en SA est certainement un phénomène de diastole ; autrement dans ce tracé il n'existerait pas de pauses diastoliques, ce qui serait absurde. L'intensité du choc présystolique est encore accrue ici par le reflux de l'ondée récurrente.
Le repère de la troisième pulsation doit être redressé à gauche sur la ligne du tracé cardiaque pour se trouver parallèle aux autres repères.



Tracé 12. — L. D..., salle des 3e, femmes. Insuffisance aortique compliquée de lésions mitrales. Impulsion de la pointe tantôt plus marquée, tantôt moins prononcée que l'impulsion systolique. Cette impulsion présystolique très énergique relève sans doute d'une double action : 1° la contraction plus énergique de l'oreillette (rétrécissement mitral) ; 2° le reflux ventriculaire dû à l'ondée récurrente diastolique.

d'insuffisance aortique et où le choc diastolique, qui prend son intensité maxima au moment de la présystole, est bien souvent plus marqué que la ligne correspondant au sommet de la pulsation ventriculaire. Et l'on sait précisément que c'est faute d'avoir interprété de pareils tracés de cette façon rationnelle que d'excellents obser-



Tracé 13. — M., Salle Ste Jeanne, n° 12. Insuffisance aortique et rétrécissement mitral. Retard apparent du pouls radial sur l'impulsion de la pointe. A la palpation de la pointe, perception d'un *double choc*, le premier donnant une impression tactile plus accentuée que le second.

vateurs ont admis un retard réel du pouls sur la pulsation cardiaque dans la maladie de Corrigan. Or, nous pensons, avec M. Potain, qu'il est impossible de placer dans de pareils tracés le début de la révolution cardiaque au sommet de la ligne ascensionnelle, car on se trouverait alors en présence de ce fait, absolument paradoxal, d'une révolution cardiaque ne présentant aucune phase diastolique, ce qui est matériellement impossible.

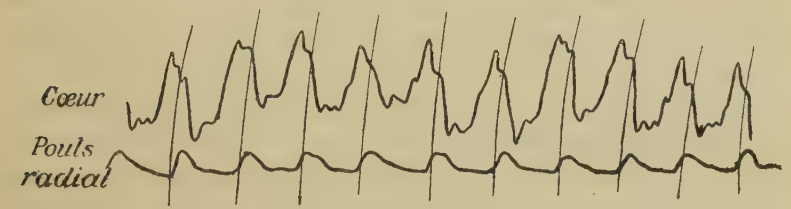
Nous n'éprouvons donc aucun embarras à affirmer que, cliniquement, ce que l'on sent souvent à la pointe du cœur et ce que *l'on prend pour le choc du cœur, c'est le déplacement impulsif de la pointe au moment de la contraction de l'oreillette*, et que le retard de la pulsation radiale sur le choc du cœur n'existe pas réellement — ce prétendu *retard n'est qu'apparent,* il résulte d'une erreur d'interprétation. Nulle part, ce retard apparent n'est aussi accentué que dans le rétrécissement mitral, parce que nulle maladie du cœur, plus que le rétrécissement mitral, ne réalise à un plus haut degré les conditions susceptibles de provoquer le phénomène, c'est-à-dire la faiblesse de la contraction ventriculaire (instrument du choc physiologique), et le surcroit d'énergie de la contraction auriculaire, source de l'impulsion présystolique de la pointe.

Et s'il fallait un nouvel argument pour démontrer l'existence réelle de ce choc présystolique si intense dans le retrécissement mitral, je le trouverais dans une observation récente qui m'a paru particulièrement intéressante et qui constitue comme le contrepied

de cette fameuse théorie anglaise dont M. Potain a tiré si légitimement parti pour appuyer cette doctrine de l'impulsion présystolique de la pointe.

On se le rappelle, les Anglais, et Dickinson en tête, soutiennent qu'il n'y a pas de rétrécissement sans insuffisance mitrale parce que « le choc de la pointe coïncide avec la perception du bruit de souffle : or, le choc étant systolique, le souffle l'est en conséquence et révèle l'insuffisance de l'orifice ». Ce à quoi M. Potain répond : puisque personne ne nie que dans le rétrécissement mitral pur le souffle soit présystolique, si le souffle concorde avec le choc du cœur, c'est que ce choc est présystolique.

L'observation à laquelle je fais allusion se présente en sens inverse, il s'agit d'une insuffisance mitrale pure avec souffle et frémissement holosystoliques bien tenus. Or, dans cette observation, le choc de la pointe précède nettement le souffle et le frémissement. Donc ce choc est présystolique. Le tracé n° 14 recueilli chez ce malade indi-



Tracé 14. — S. B., 17 ans. Salle Ste-Jeanne. Insuffisance mitrale pure *avec souffle et frémissements holo-systoliques*. A la palpation, le choc de la pointe précède nettement le frémissement. Or, celui-ci étant systolique, *le choc perçu à la pointe doit nécessairement être présystolique.*

que très nettement les diverses particularités que nous venons de signaler.

Tels sont les faits que nous désirions mettre en relief, je ne doute pas que, dans un avenir prochain, le fâcheux malentendu qui repose sur une confusion de termes se dissipe complètement et que l'accord s'établisse bientôt entre cliniciens et physiologistes. Ce *déplacement impulsif de la pointe* au moment de la présystole est absolument net sur le cœur de certains animaux mis à nu ; il est appréciable chez l'homme à l'examen radioscopique ; malheureusement ces mouvements sont trop fugitifs pour être nettement fixés sur une série d'épreuves photographiques ; force est donc d'attendre la démonstration expérimentale qui tranchera définitivement tous les doutes. Cette démonstration, nous pensons être en mesure de l'apporter bientôt, bien persuadé que nous sommes que c'est à *la fin de la diastole ventriculaire que le contact du cœur est le plus intime avec*

la paroi thoracique de l'homme et qu'au moment de la systole auriculaire la pointe du ventricule se trouve dans les meilleures conditions pour venir battre contre l'espace intercostal et soulever le doigt qui l'explore. Dans la systole ventriculaire, le cœur, en se contractant, donne bien à la main la sensation du durcissement et du choc ; mais la pointe se retire et échappe souvent à l'exploration digitale, conformément à la vieille observation de Lancisi chez un coureur mort de fatigue. « Cor erat orbiculatum, mucrone ad basim pertinaciter contracto, ita ut adhuc in systole dixisses ».

M. Arloing, d'accord avec M. Teissier, fait remarquer qu'il ne peut pas exister de désaccord entre la physiologie et la clinique ; autrement nous retournerions vers l'époque où MM. Chauveau et Marey créèrent la cardiographie pour lutter contre l'opinion de Beau. Mais il faut bien préciser la valeur des termes usités dans les deux camps. Le choc n'est pas autre chose que l'expression extérieure des changements de pression qui se passent à l'intérieur du cœur. L'influence de la systole auriculaire doit y figurer comme celle de la systole ventriculaire. L'accident principal se rattache à cette dernière.

Les tracés classiques sont recueillis au niveau de la partie moyenne des ventricules. Ils peuvent différer des tracés pris à la pointe. Là, on pourra percevoir deux choses distinctes : l'augmentation de pression due à la systole auriculaire et la pression contre la paroi tenant au déplacement de la pointe.

M. Arloing émet donc le vœu que ces phénomènes reçoivent des appellations particulières qui évitent de les confondre avec le choc regardé comme classique par les physiologistes. Il voudrait que la communication de M. Teissier et le Congrès de Montpellier devinssent le point de départ d'une nomenclature dogmatique acceptée par les physiologistes et les cliniciens.

Dans tous les cas, les modifications de la pointe doivent être étudiées sur deux tracés délicats, munis d'excellents repères, et recueillis sur des hommes sains et des hommes atteints d'affections cardiaques. Il faut se défier des déductions tirées de l'état anatomique ou de l'état cadavérique. Le dernier mot doit appartenir à l'observation dirigée selon les méthodes de la physiologie.

M. Lépine. — M. Teissier vient de nous parler de retard apparent dans le rétrécissement mitral, et je lui demanderai s'il pense que le rétrécissement mitral très serré, l'hypertrophie auriculaire, puisse être suffisante pour déterminer ce phénomène.

M. Teissier. — Ce point est en effet important à élucider; je ne puis, n'ayant pas fait de vérification anatomique à ce sujet, faire une réponse suffisante et je ne pourrais affirmer que les malades porteurs de rétrécissement mitral chez lesquels j'ai constaté ce retard apparent du pouls, ont ou non un rétrécissement très serré.

M. LEMOINE (de Lille). — **Contribution à l'étude de l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique.**

A plusieurs reprises, et particulièrement dans une communication faite en 1895 au Congrès des Sociétés savantes, j'ai appelé l'attention sur les diverses propriétés thérapeutiques du bleu de méthylène. J'insistais alors sur son efficacité contre la douleur dans les diverses formes de névralgie, surtout dans la sciatique, dans les névralgies du tréjumeau, la migraine, etc.... Plus tard, je fis connaître son efficacité dans certaines formes d'angine de poitrine. Je ne veux pas revenir sur ces faits qui se sont aujourd'hui considérablement multipliés; du reste, l'efficacité du bleu de méthylène contre la douleur n'est plus contestée par personne. Cependant il ne faut pas oublier qu'il n'agit bien que lorsqu'il est chimiquement pur, et qu'alors il ne détermine plus de cuisson pendant la miction.

Je désire seulement ici appeler l'attention sur des cas où le bleu de méthylène s'est montré actif dans deux sortes d'affections bien éloignées l'une de l'autre, le *diabète sucré* et la *blennorrhagie*.

1° *Diabète.*— Chez deux malades atteints de diabète, j'ai observé la diminution rapide du sucre sous l'influence du bleu de méthylène. Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 54 ans qui présentait 80 gram. de sucre par jour. Sous l'influence du traitement diéthétique seul, sans l'adjonction d'aucun médicament, la quantité journalière de sucre baissa de moitié mais ne put descendre plus bas. J'adjoignis alors au régime alimentaire 50 centigr. de bleu de méthylène par jour, le sucre baissa rapidement d'une façon progressive et, au bout d'un mois de traitement ininterrompu, était tombé à 7 gram. par jour.

Chez l'autre malade, une dame de 46 ans, qui présentait 25 gram. de sucre par jour, le régime et 50 centigr. de bleu de méthylène employés simultanément firent tomber le sucre à 2 gram. par jour, et amenèrent la disparition rapide d'une céphalalgie rebelle liée au diabète.

Ces deux cas sont à rapprocher des faits semblables publiés par M. Richard d'Aulnay dans le *Bulletin thérapeutique* d'octobre 1897 et aussi par MM. Marie et Legoff et par le Dr Esteay. Ils permettent d'affirmer que le bleu de méthylène peut être rangé au nombre des médicaments antidiabétiques et que très vraisemblablement il agit de la même façon que l'antipyrine et les autres médicaments dits nervins. Il reste à rechercher quelles sont les conditions et les formes de diabète où son emploi est indiqué.

2° Dans la blennorrhagie, j'ai eu l'occasion de l'employer trois fois. Dans deux cas où il s'agissait d'une blennorrhagie aiguë au début et très douloureuse, le bleu de méthylène, à la dose de 30 centigr. par jour, fit cesser très rapidement le priapisme et les douleurs pendant la miction, mais il ne parut avoir aucune action sur l'évolution de la maladie. Au contraire, dans le troisième cas, où il s'agissait d'une blennorrhagie touchant à sa fin, l'écoulement fut définitivement arrêté en moins de huit jours.

Me défiant des bleus de méthylène ordinaires du commerce, je me suis servi, comme je le fais du reste toujours, d'un bleu de méthylène qui avait été purifié avec le plus grand soin, par M. Foulon, chimiste à Lille ; grâce à cette précaution, je n'ai jamais eu à relater le moindre inconvénient du fait du médicament.

Ces faits peuvent se rapprocher de ceux observés par M. Richard d'Aulnay à Laint-Lazare, mais c'est ici surtout que de nouvelles recherches sont indispensables, car on sait combien l'expérimentation thérapeutique est difficile dans la blennorrhagie.

M. TRUC (de Montpellier). — **Pseudo-gliome double ; chorio-rétinite purulente post-méningitique.**

Fille, 3 ans 1/2, de Montpellier.

Bonne santé habituelle. Sans cause appréciable, en janvier 1897, céphalalgie, vomissements, convulsions, fièvre que nos distingués confrères les Drs Bablon et Balestier rapportent à une méningite aiguë. Peu de jours après, trouble de la vision, puis cécité double. On constate de la photophobie, de la rougeur oculaire, de la dilatation pupillaire, puis de l'œdème des paupières et un reflet blanc jaunâtre intra-oculaire. Les troubles généraux s'amendent, mais la vision reste nulle, à peine quantitative à droite. L'œdème des paupières s'accroît, l'exsudat intraoculaire augmente surtout à gauche, il apparaît de l'exophtalmie. A la lumière oblique, à l'éclairage direct de

l'ophtalmoscope, à l'image droite, on reconnaît que la masse blanc-jaunâtre occupe le vitré et propulse le cristallin ; elle est plus jaunâtre à gauche qu'à droite ; pas de néo-vaisseaux ; tension exagérée ; vives douleurs.

On admet la possibilité d'un double gliome, mais, vu la bilatéralité de la lésion, le mode de début méningitique, la marche rapide, l'aspect jaunâtre de l'exsudat, on diagnostique une chorio-rétinite avec hyalite purulente et l'énucléation est pratiquée à gauche. On trouve le vitré purulent, la rétine et la choroïde transformées en masse fongueuse et, au point de vue bactérien, des staphylocoques jaunes. L'état général s'est amendé aussi, la cicatrisation locale a été rapidement complète, mais l'œil droit a subi la perte absolue de la vision avec persistance d'un exsudat intra-oculaire. L'enfant est aujourd'hui en parfaite santé et suit l'enseignement spécial de l'Institut des aveugles de Montpellier.

C'est là un nouveau cas de pseudo-gliome ; son intérêt dérive surtout du début franchement méningitique et de la présence exclusive de staphylocoques dans l'exsudat oculaire.

M. Pierre PARISOT (de Nancy). — **Du réflexe cutané abdominal chez le vieillard.**

Le réflexe cutané abdominal, si bien décrit par Rosenbach, a déjà fait le sujet de plusieurs travaux, mais aucun, à ma connaissance, n'a trait a son étude dans la vieillesse ; à peine Rosenbach et Gowers mentionnent-ils incidemment la diminution de ce signe et de l'excitabilité réflexe de la moelle chez les vieillards.

J'ai cru qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt de rechercher comment le réflexe abdominal se comporte dans la vieillesse envisagée à l'état physiologique et pathologique ; on ne saurait trop étudier, ai-je pensé, les signes cliniques qui jettent un jour sur le fonctionnement du système nerveux et nous révèlent les modifications que la sénilité vient lui imprimer ; le diagnostic et le pronostic tirent assurément de cette connaissance le plus grand bénéfice.

Bien des fois l'exagération du réflexe abdominal, survenue dans certaines conditions, m'a fait soupçonner une auto-intoxication par insuffisance rénale ; souvent l'absence de ce même réflexe m'a montré que la constipation de quelques vieillards avait une origine spinale et nécessitait un traitement approprié, c'est encore l'appréciation du signe de Rosenbach, qui concourt fréquemment à éclairer le

pronostic d'une maladie quelconque, sa disparition, qui témoigne de la diminution de l'activité réflexe de la moelle, est de mauvais augure au cours d'une pneumonie par exemple : sa réapparition au contraire est un bon indice de convalescence. En pathologie sénile, où les douleurs et autres troubles fonctionnels sont si rarement et si peu accusés par le malade, il est important de ne négliger aucun moyen d'investigation, quelque minime soit-il en apparence.

Le réflexe abdominal est d'une recherche particulièrement délicate chez le vieillard. S'il est facile, par une piqûre ou mieux par le frottement de l'extrémité mousse ou pointue d'une épingle, de porter une excitation sur la peau du ventre, il est plus difficile d'apprécier la force et l'étendue de la contraction musculaire qui en est, par voie réflexe, la conséquence.

La surcharge graisseuse de la paroi abdominale peut masquer cette contraction ou bien, flasque et plissée, la peau de l'abdomen du vieillard amaigri ne se moule plus sur les muscles sous-jacents, n'en suit plus les mouvements d'une manière apparente, et dès lors le réflexe échappe aux regards. Par une situation appropriée du sujet couché ou debout, je suis arrivé souvent à parer à ces inconvénients, ou bien j'ai eu recours quelquefois au palper abdominal, j'appliquais la main sur les muscles du ventre, j'attendais leur relâchement, et seulement après je pratiquais l'excitation de la peau : dans ces conditions, avec un peu d'habitude, mes doigts arrivaient à percevoir la contraction musculaire qui avait échappé à ma vue. J'ai tenu à n'employer que des moyens simples d'investigation pour conserver à cette étude son caractère pratique.

Toutes les observations ont été faites par moi-même dans des conditions physiologiques semblables pour chaque vieillard, elles ont été répétées plusieurs fois sur le même sujet, et ont porté sur 50 hommes de mon service hospitalier, âgés de 65 à 80 ans : c'est intentionnellement que je n'ai pas expérimenté sur des femmes, car leur paroi abdominale, distendue quelquefois par plusieurs grossesses, se prête mal à des recherches précises.

A l'état physiologique, le réflexe abdominal est généralement moins intense chez le vieillard que chez l'adulte, la contraction musculaire est moins vive, moins étendue, et les moyens d'excitation doivent être plus énergiques ; un simple frôlement de l'extrémité mousse d'une épingle ne suffit pas toujours, le frottement de l'extrémité pointue est nécessaire, quelquefois même on est obligé de faire une piqûre.

J'ai pu remarquer que, là où le réflexe était faible, il persistait de préférence à droite et prenait surtout naissance par excitation de la

partie supérieure droite du ventre. C'est à titre exceptionnel que le signe de Rosenbach fit totalement défaut chez les vieillards bien portants, et encore, pour deux d'entre eux, ai-je relevé des habitudes alcooliques qui pouvaient, en dehors de toute maladie, expliquer la diminution de réaction de la cellule nerveuse.

Dans le cas où le réflexe est faible, il s'épuise rapidement ; après deux ou trois excitations il ne se produit plus, il nécessite des examens espacés, il est parfois intermittent.

L'irrigation défectueuse de la moelle, dont les artères sont atteintes d'endopériartérite, l'anémie qui en est la conséquence, la nutrition imparfaite de l'organe, la dégénérescence et l'atrophie de bon nombre d'éléments nerveux, donnent l'explication de la moindre intensité et de l'épuisement rapide du réflexe abdominal dans la vieillesse.

Chez deux sujets cependant qui avaient conservé beaucoup d'activité, marchaient facilement et travaillaient encore malgré leur âge avancé, et chez deux autres qui étaient doués d'une grande impressionnabilité nerveuse, le réflexe abdominal s'est manifesté aussi fortement que chez l'adulte ; l'un d'entre eux était âgé de 88 ans, et l'autre, ancien instituteur, vif, intelligent, n'avait pas moins de 83 ans ; l'involution sénile avait en partie épargné leur système nerveux.

Ces cas constituent l'exception, mais leur constatation suffit à montrer que l'intensité du réflexe abdominal ne diminue pas toujours en raison du nombre des années ; un vieillard de 80 ans réagit parfois mieux qu'un homme de 70 ans ; aussi le signe de Rosenbach fournit-il, sur la valeur fonctionnelle de la moelle, des renseignements plus certains que la seule connaissance de l'âge.

La sénilité a ses localisations individuelles, l'examen attentif de de chaque appareil est seul capable de nous les révéler, la moelle n'échappe pas à cette loi.

Au point de vue pathologique, mon attention s'est portée de préférence sur les maladies fréquentes à un âge avancé, je commencerai par celles du système nerveux.

Dans la *démence sénile* le réflexe abdominal est faible ou aboli ; ces résultats s'expliquent facilement si l'on songe que la dégénérescence ou l'atrophie de la cellule nerveuse ne se cantonne pas uniquement au cerveau mais que l'axe spinal participe aussi au processus d'involution ; à un cerveau sénile correspond souvent une moelle sénile.

Sur quatre cas de démence sénile, dont deux avec délire, chez des hommes de 70, 78, 79, 81 ans, le réflexe abdominal a fait totalement défaut trois fois et une fois a été trouvé faible.

Le *tremblement sénile* fournit des résultats opposés : le réflexe est d'ordinaire fort ou d'intensité moyenne. Chez six vieillards de 73, 75, 76, 78, 80, 82 ans, je l'ai trouvé quatre fois fort, une fois d'intensité moyenne et une fois faible.

Ceci n'a rien qui puisse nous surprendre, car les malades atteints de tremblement sénile sont habituellement de souche névropathique et ont un système nerveux doué d'une grande impressionnabilité.

L'hémorrhagie cérébrale m'a donné l'occasion de confirmer l'opinion de Rosenbach.

Un vieillard de 74 ans tombe frappé d'une hémorrhagie cérébrale droite avec état comateux. Le premier jour, les réflexes sont abolis ; le second jour, le réflexe abdominal réapparaît faiblement et d'une manière intermittente à droite, mais reste aboli à gauche ; le troisième jour, le réflexe abdominal droit devient plus net sans modification à gauche, le veillard semble sortir de son coma, l'état général est meilleur ; après cette courte amélioration, le coma augmente, les eschares se creusent, le réflexe abdominal droit disparaît et témoigne ainsi des troubles circulatoires survenus dans l'hémisphère cérébral gauche primitivement indemne ; le malade succombe le huitième jour après l'ictus ; le réflexe abdominal m'a été ici d'un secours précieux pour établir le pronostic de l'affection.. Dans l'hémiplégie ancienne je note la disparition du réflexe abdominal du côté paralysé, avec exagération du réflexe patellaire et phénomène du pied, mais c'est là un fait trop connu depuis les travaux de Rosenbach pour que j'insiste davantage.

Je vais maintenant m'occuper du réflexe abdominal dans les maladies de la vieillesse autres que celles qui intéressent le système nerveux.

Parmi les modifications fonctionnelles snbies dans la vieillesse par le tube digestif, une des plus importantes est assurément la *constipation* habituelle ; elle est capable d'entraîner des désordres sérieux dans l'organisme du vieillard ; c'est en vain qu'on recherche quelquefois son origine et les moyens de la combattre efficacement. Elle tient souvent, selon moi, à la diminution du pouvoir réflexe de la moelle ; aussi n'ai-je pas été surpris de trouver chez 19 sujets, observés à ce point de vue spécial, un rapport d'une part entre l'absence ou la faiblesse du réflexe abdominal et la constipation, d'autre part entre son exagération ou son intensité et le bon fonctionnement du centre ano-spinal. Si dans le cas de moelle sénile, état constitué par des lésions ordinairement diffuses, le pouvoir réflexe de l'axe spinal est diminué pour une excitation de la peau de l'abdomen, rien n'est plus naturel qu'il le soit aussi pour une excitation de

la muqueuse rectale, bien que ces deux phénomènes réflexes aient leur centre l'un dans la région dorsale inférieure et l'autre dans la région lombaire.

Le signe de Rosenbach peut donc contribuer à éclairer le diagnostic de la cause de la constipation.

Les *maladies des reins*, primitives ou consécutives à une affection vésicale, constituent, comme chacun le sait, un des tristes privilèges de l'âge avancé ; l'insuffisance rénale avec ses formes cliniques diverses en est une conséquence habituelle. Mayer, dans une thèse récente inspirée par M. le professeur Pitres, sur le réflexe cutané abdominal, avait émis l'hypothèse que dans les maladies par auto-intoxication le réflexe abdominal avait une tendance à disparaître ; je trouve cette opinion, même dans sa forme atténuée, trop absolue. J'ai remarqué que, dans les cas de pyélonéphrite, de néphrite chronique avec céphalée, dyspnée, agitation, tendance à la contracture, tous signes d'urémie, le réflexe abdominal s'exagérait et ne disparaissait que dans les dernières heures de la vie. J'admettrais donc volontiers que dans certaines auto-intoxications le réflexe abdominal est exagéré et peut même figurer parmi les signes de l'insuffisance rénale.

Je rappellerai à ce propos l'exemple d'un de mes malades, âgé de 70 ans, qui avait une pyélonéphrite avec céphalée, amblyopie urémique, tendance à la contracture dans les jambes, et dont le réflexe abdominal exagéré contrastait avec la prostration générale ; ce symptôme diminua seulement la veille de la mort, et cette modification m'avait permis d'annoncer une fin prochaine.

J'ai observé également l'exagération du signe de Rosenbach chez un vieillard de 74 ans, atteint de néphrite mixte avec dyspnée et amblyopie urémiques ; chez un homme de 73 ans dont la néphrite interstitielle s'accompagnait de dyspnée, céphalée et agitation maniaque ; enfin chez un brightique de 77 ans qui avait de la céphalée et de la polyurie.

Je ne veux pas insister plus longtemps sur ces détails, car j'ai hâte, en terminant, de dire un mot sur le réflexe abdominal au cours des *infections*. Mayer pense qu'il pourrait y avoir quelque relation entre la diminution du réflexe abdominal et certaines infections ; les faits que j'ai observés viennent, sur ce point, confirmer son opinion. Je citerai quelques exemples : un homme de 68 ans est atteint de grippe sans complication, son réflexe aboli pendant toute la maladie réapparaît le second jour de la convalescence ; dans un cas de broncho-pneumonie grippale chez un vieillard de 77 ans, le réflexe marque le retour de la santé et reste absent chez un autre

malade de 76 ans pendant toute la durée d'une pneumonie qui se termine par la mort ; la réapparition du réflexe abdominal, aboli au cours de l'infection, deviendrait ainsi un des symptômes de la guérison.

Les recherches cliniques que je viens d'exposer devant vous, Messieurs, sur le réflexe cutané abdominal chez le vieillard, m'ont semblé mettre en lumière quelques faits nouveaux dignes de retenir votre attention et m'ont paru de nature à montrer quelles données diagnostiques et pronostiques pouvait fournir, en pathologie sénile, le signe de Rosenbach.

M. RODET (de Montpellier). — **Sur les propriétés toxiques et immunisantes des produits solubles du bacille d'Eberth et du bacille coli.**

Mes expériences sur l'action des produits solubles du bacille d'Eberth et du bacille coli ne s'accordent pas avec l'idée que les toxines sécrétées par ces microbes ne diffusent pas dans les milieux de culture, mais sont fixées sur les corps bacillaires.

Les cultures filtrées déterminent des troubles locaux (inflammation, sphacèle) et généraux (fièvre, congestions viscérales) très semblables à ceux des cultures complètes tuées par la chaleur ; elles en diffèrent en ce qu'elles ne produisent pas de pus. Parfois les cultures filtrées sont plus actives que les chauffées.

Les corps bacillaires tués par la chaleur et isolés de leurs produits solubles sont, à dose correspondante, moins actifs que les cultures chauffées et même filtrées.

Les produits solubles sont éminemment favorisants à l'égard de l'action infectante des bacilles.

Les cultures filtrées peuvent provoquer la réceptivité à l'égard des bacilles présents dans l'intestin et provoquer des auto-infections. Plusieurs cas d'auto-infections ont été observés dans ces conditions chez le cobaye. Un mouton a été atteint d'une maladie fébrile de trois semaines, caractérisée notamment par de la stupeur, sans localisation appréciable, à la suite de l'administration de cultures mortes.

Le peu d'activité des cultures filtrées de ces bacilles n'est pas dû à ce que la toxine reste fixée sur les corps bacillaires ni (comme l'a montré la précipitation des bacilles par un sérum agglutinant) à ce que les produits actifs sont retenus par le filtre. Sans doute, ces bacilles ne peuvent pas fabriquer *in vitro* une toxine semblable à celle qu'ils produisent dans l'organisme ; et peut-être faut-il voir là

un exemple d'une matière toxique indirectement produite dans l'économie par le mécanisme de la fermentation.

Les cultures filtrées sont en outre douées de la propriété de conférer aux humeurs le pouvoir agglutinatif. Des cobayes traités uniquement par des cultures filtrées donnent, pourvu que la dose de culture soit suffisante, un sérum aussi agglutinant que ceux qui reçoivent des cultures chauffées.

Comme les cultures filtrées sont plus faciles à manier, permettant d'éviter les suppurations que donnent (et particulièrement chez le cheval) les cultures chauffées, il y a avantage à les employer pour l'immunisation, si toutefois elles ne présentent pas d'infériorité (et le contraire est plutôt vraisemblable) en ce qui concerne la propriété antitoxique.

M. RODET (de Montpellier). — **Sur les propriétés agglutinatives des sérums des animaux immunisés à l'égard du bacille d'Eberth et du bacille coli, au point de vue de la distinction de ces bacilles.**

J'ai éprouvé le pouvoir agglutinant du sérum de divers animaux (mouton, cheval, cobaye) à l'égard de diverses races de bacilles d'Eberth et d'un très grand nombre de races de b. coli ; mes observations se résument dans les propositions suivantes :

Certaines races de b. coli procurent un sérum (« sérum-coli ») qui agglutine le bacille d'Eberth aussi bien que la race correspondante de b. coli, et au moins aussi bien que ne le fait un sérum d'animal immunisé contre le bacille d'Eberth («sérum-éberth»).

Le «sérum-éberth» peut agglutiner certaines races de bacille coli aussi bien que le bacille d'Eberth.

La plupart des races de b. coli, retirées de l'intestin de divers individus, mises en présence du sérum d'un mouton et d'une jument immunisés avec une certaine race de b. coli (provenant d'un intestin normal) n'ont pas été agglutinées ; un petit nombre ont présenté une légère agglutination ; aucun de ceux qui ont été éprouvés peu de temps après leur isolement n'a été agglutiné aussi bien que ne l'était la race de b. coli qui avait fourni le sérum et que ne l'étaient certaines races du b. d'Eberth.

Parmi des races de coli retirées d'eaux diverses, la plupart ont été trouvées très peu agglutinables par les mêmes sérums. Une s'est montrée très agglutinable, et, chose remarquable, plus par le sérum-éberth que par le sérum-coli (elle faisait fermenter le lactose).

Plusieurs races de bacilles, retirées des humeurs de cobayes morts à la suite d'injections de cultures filtrées, se sont comportées

par rapport aux sérums de façon très diverse ; quelques types étaient agglutinés de même par les sérums-coli et par le sérum-éberth ; certains étaient agglutinés par le sérum-éberth, au moins aussi bien que par le sérum-coli, tout en étant ferments du lactose.

Plusieurs fois, j'ai vu plus ou moins s'accroître l'aptitude agglutinative d'une race donnée de coli ou d'éberth conservée et entretenue dans le laboratoire. Notamment deux races de bacille d'Eberth étaient, au sortir même de la rate, peu agglutinées, soit par le sérum-éberth, soit par le sérum-coli, au point que pour l'une d'elles ce caractère, presque négatif, fit concevoir de grands doutes sur son identité ; plus tard, ces deux races devinrent aussi agglutinables que les autres races d'éberth entretenues dans le laboratoire. *C'est donc une propriété contingente.*

Il n'y a pas nécessairement réciprocité entre deux races, c'est-à-dire qu'une race *a*, fort peu agglutinée par le sérum provenant d'une autre race *b*, peut donner un sérum extrêmement agglutinant pour cette dernière race *b*.

Il y a des *termes de transition* entre les types très caractérisés de bacilles d'Eberth et de b. coli, aussi bien en ce qui concerne le caractère relatif à l'action des sérums d'immunisés qu'au point de vue des critériums que l'on a précédemment invoqués.

Ces propositions résultent d'un grand nombre d'expériences, dont le détail ne peut pas trouver place ici, et dont l'analyse minutieuse me paraît imposer la conclusion suivante :

L'épreuve de l'agglutination par le sérum des animaux immunisés ne fournit pas un criterium absolu pour distinguer le bacille d'Eberth du b. coli. Pas plus que les caractères précédemment invoqués, elle n'impose la séparation du bacille d'Eberth et du bacille coli comme *espèces* différentes ; elle justifie plutôt une fois de plus la thèse qui considère le bacille d'Eberth comme un des multiples aspects que peut prendre l'espèce b. coli dans ses variations limitées.

M. Henri FRENKEL (de Lyon). — **Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte.**

Sur 32 cas de cataracte examinés à la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Lyon, par le procédé de MM. Achard et Castaigne, nous avons trouvé un retard dans le début de l'élimination dans 18 cas et un retard dans la fin de l'élimination du bleu de méthylène dans 24 cas. La durée de l'élimination, dans ces der-

niers cas, était de 72, 84, 94, 120, même 144 heures. On peut donc admettre, pour ces cas, une diminution de la perméabilité rénale.

Dans les cas où le bleu apparaissait dans l'urine dans les délais normaux ou disparaissait au bout de 48 à 60 heures, on a pu trouver la raison de cette élimination normale dans ce fait que la cataracte était due soit au diabète sucré (2 cas), soit à une cause locale (irodo-choroïdite, cataracte chez des forgerons). Dans quelques cas, les causes de l'exception à la règle n'ont pas été élucidées.

L'examen comparé des cas d'rido-choroïdites sans cataracte (3 cas) a montré que la perméabilité rénale est normale ou exagérée, malgré l'âge quelquefois avancé de ces malades. L'examen comparé de la perméabilité rénale chez des vieillards non atteints de cataracte a révélé une diminution de celle-ci, diminution toutefois moins considérable que chez des cataractés de même âge.

Il est très probable qu'une des causes de la diminution de la perméabilité des reins dans la cataracte sénile tient à l'âge et aux lésions scléreuses des reins, qui sont de règle chez les vieillards. Il est néanmoins possible que, chez des cataractés, cette perméabilité soit encore plus faible que chez des vieillards non cataractés, car le retard dans l'élimination du bleu n'est pas proportionnel à l'âge et s'observe aussi bien chez des cataractés relativement jeunes. Nous avons d'ailleurs montré, dans nos recherches antérieures sur la toxicité urinaire des cataractés (Congrès d'ophtalmologie, 1893), qu'il en est de même pour la dénomination de cette toxicité.

Si la courbe d'élimination du bleu de méthylène est souvent rémittente et polycyclique chez les cataractés, cela ne tient pas aux lésions ou aux troubles fonctionnels du foie qui faisaient défaut dans nos cas, mais aux variations de la réaction urinaire, conformément aux indications de M. Bard et de MM. Linossier et Barjon.

L'épreuve du bleu n'est qu'un réactif de la sécrétion tubulaire du rein et n'indique pas l'état des glomérules (Bard); elle est influencée, en outre, par l'état des autres organes, comme M. Charrin, M. Chauffard, l'ont bien indiqué.

Enfin, nous n'avons pas observé, sous l'influence des injections du bleu de méthylène, d'augmentation de la diurèse, comme Yakowlew l'a soutenu, de même que Alexiejewski et Borisowski n'ont trouvé aucune action du bleu sur la quantité d'urines émises.

Nous faisons suivre ces conclusions d'un résumé de nos observations sous forme de tableau synoptique de l'élimination du bleu par les urines.

HOMMES

N° D'ORDRE	AGE DES MALADES	DATE de L'INJECTION	1/2 HEURE après L'INJECTION	1 HEURE après L'INJECTION	1 HEURE 1/2	2 HEURES	3 HEURES	4 HEURES	5 HEURES	9 HEURES	12 HEURES
I	63 ans	12 mars	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
II	36 »	14 »	0	1	1	1	1	1	1	1	1
III	70 »	14 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
IV	58 »	14 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
V	75 »	14 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
VI	58 »	15 »	0	chr.	chr	1	1	1	1	1	1
VII	65 »	17 »	0	1	1	1	1	1	1	1	1
VIII	66 »	17 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
IX	51 »	18 »	0	0	chr.	1	1	1	1	1	1
X	75 »	21 »	?	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XI	62 »	22 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XII	69 »	22 »	1	1	1	1	1	1	1	1	1
XIII	60 »	25 »	?	?	1	1	1	1	1	1	1
XIV	64 »	30 »	0	0	1	1	1	1	1	1	1
XV	58 »	30 »	1	1	1	1	1	1	1	1	1
XVI	73 »	31 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XVII	73 »	2 avril	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XVIII	66 »	2 »	0	chr.	chr. R. alc.	1	1	1	1	1	1 R. alc

FEMMES

XIX	68 »	12 mars	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XX	58 »	17 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
XXI	59 »	18 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
XXII	61 »	18 »	0	1	1	1	1	1	1	1	1
XXIII	67 »	18 »	0	1	1	1	1	1	1	1	1
XXIV	66 »	21 »	?	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XXV	49 »	25 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
XXVI	48 »	25 »	0	chr.	chr	1	1	1	1	1	1
XXVII	69 »	25 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
XXVIII	64 »	27 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1
XXIX	75 »	30 »	0	1	1	1	1	1	1	1	1
XXX	63 »	31 »	0	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XXXI	63 »	31 »	?	chr.	1	1	1	1	1	1	1
XXXII	55 »	31 »	chr.	1	1	1	1	1	1	1	1

Légende : 0 signifie : ni chromogène, ni coloration verte.
chr. signifie : chromogène.
1 signifie : coloration verte.
? signifie : pas d'émission d'urine.

HOMMES

24 HEURES	36 HEURES	48 HEURES	60 HEURES	72 HEURES	84 HEURES	96 HEURES	108 HEURES	120 HEURES	132 HEURES	144 HEURES	OBSERVATIONS
1	0	0	0	0	0	0					Sucre: 15 gr. par litre.
1	1	1	1	1	0	0					Irido-choroïdite
1	1	1	1	chr.	0	0					
1	1	chr.	0	0	0	0					
1	1	chr.	chr.	0	0	0					
1	1	1	chr.	0	0	0					
1	1	1	1	1	1	chr.	0	0	0	0	
1	1	chr.	1	1	1	chr	0	0	0	0	
chr.	chr.	chr.	0	0	0	0	0	0	0	0	
1	1	1	1	1	1	1	chr.	0	0	0	
1	1	1	1	1	chr.	chr.	0	0	0	0	
1	1	1	1	0	0	0					
1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	Oligurie.
1	1	chr.	chr.	chr.	0	0	0	0			
1	1	1	1	chr.	1	1	0	0			
				R.alc.							
1	1	1	1	1	chr.	chr.	0	0			
1	1	1	1	1	1	1	chr.	0	0	0	
chr.	1	1	1	chr.	chr.	chr.	0	0			R. alcaline, quand chrom.
R. alc.				R.alc.	R alc.	R.alc.					

FEMMES

1	1	1	1	1	0	0	0	0			
1	1	1	1	chr.	chr.	0	0	0			
1	1	1	1	chr.	0	0	0	0			
1	1	1	1	chr.	0	0	0	0			
1	1	1	1	1	chr.	chr.	trac. d'alb.	0	0	0	
1	1	chr.	0	0	0	0	0				
1	1	1	1	1	chr.	chr.	0	0			
1	1	1	1	1	chr	0	0	0			R. alcal. 24 h: après l'inj.
1	1	1	1	chr	chr.	0	0	0			Alb. 1 gr. Sucre 125 p. lit.
1	1	1	1	0	0	0					Alb. 0,25 gr.
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	Alb. traces.
1	1	1	1	1	1	chr.	chr.	chr.	0	0	
1	1	1	1	1	1	1	chr.	chr.	0	0	
1	1	1	1	1	1	0	chr.	chr.	0	0	

MM. F.-J. BOSC et MUSSO (de Montpellier). — **Les parasites de la vaccine.**

Nous avons étudié la pulpe vaccinale du veau et de la génisse à l'état frais et les lésions produites par inoculation de vaccin à la cornée et aux muqueuses du lapin. Au point de vue *morphologique*, de la 36e heure au 5e jour, la pustule cornéenne renferme des formations anormales variées : les plus petites sont à peine perceptibles à de très forts grossissements. Ces formes microbiennes, très nombreuses, atteignent le volume d'un gros microcoque : elles sont entourées d'une zone hyaline et peuvent présenter un processus de division qui les fait ressembler à un diplocoque encapsulé. Elles peuvent avoir encore l'apparence d'un bacille à bouts arrondis. Les *granulations* constituent des formes un peu plus volumineuses (2 à 4 μ), rondes, ovales, en forme de levure ou de corps amiboïdes. Les formes étranglées sont très nombreuses. Leur partie centrale, plus claire, nous paraît, comme dans les parasites du cancer, précéder l'apparition du noyau. Au 5e jour, il existe des formes de plus grand volume nucléées, ou renfermant un nombre variable de divisions nucléaires dispersées dans le protoplasma ou disposées en couronne à sa périphérie. Nous avons pu constater nettement la forme en *marguerite* résultant de la dépression des bords du protoplasma autour des divisions nucléaires.

On retrouve ces formes dans les corps de pustules de muqueuse du lapin et dans la pulpe fraîche du vaccin de génisse. Dans celle-ci on trouve, en outre, dans les cellules, mais bien plus rarement il est vrai, des formes atteignant de 7 à 30 μ de diamètre, formées par une masse réfringente nucléée et nucléolée ou par trois et quatre zones concentriques de structure différente (formes cellulaires), ou par un kyste à parois minces renfermant de petits corps lancéolés, réfringents (microspores).

Les *colorations* par le Biondi, la fuchsine, acide-orange, la safranine-induline, sont électives pour le parasite et ne permettent pas de le confondre avec tout autre élément de la prolifération vaccinale. Ainsi, avec le Biondi, le protoplasma de la cellule est rose très pâle, son noyau est bleu, et le parasite est rouge brillant et sa zone hyaline teintée de lilas à la périphérie.

La *structure* de ces formations est particulière : la zone hyaline n'est pas une vacuole ; elle est constituée par une substance réfringente attachée à la masse centrale, car elle s'étrangle avec cette dernière et lui demeure accolée dans la vacuole périnucléaire. Les

formes microbiennes sont formées par une masse protoplasmique un peu spéciale qui se différencie plus tard en plusieurs zones dans les formes cellulaires.

Les formations anormales sont situées dans le protoplasma des cellules épithéliales hypertrophiées ; une cellule peut contenir jusqu'à 4 et 5 formes microbiennes ; elles sont situées fréquemment au voisinage du noyau et parfois dans la zone cavitaire périnucléaire. Elles sont plus nombreuses au centre de la pustule et envahissent circulairement les cellules voisines et se *reproduisent* par division directe, par division du noyau aboutissant à la marguerite.

Ces formations anormales sont donc des êtres vivants, organisés, qui ne peuvent être confondues avec aucun des éléments normaux ou pathologiques de nos tissus. Les figures karyokinétiques, les fragments nucléaires et les noyaux de globules blancs émigrés ne peuvent pas donner lieu à confusion : les mitoses ont des colorations différentes, les noyaux ont leur membrane intacte, et les leucocytes sont absents de l'épithélium à la 36e heure, alors que les formations anormales ont déjà envahi les cellules.

Si on ajoute aux faits déjà exposés la constance de ces corps dans la vaccine, la coïncidence de leur pullulation et de l'apparition de la pustule (36e heure), le rapport qui existe entre leur nombre, leur forme et les stades d'évolution de la pustule ; si on considère la transmission en séries indéfinies de la lésion et la présence constante des formations anormales suivant des formes en rapport avec le stade de la lésion ; si on tient compte enfin de leur ressemblance avec certaines des formes d'évolution des sporozoaires, nous sommes autorisés à conclure que ces formations ne sont pas endogènes mais sont des organismes vivants venus du dehors et constituent le *parasite pathogène de la vaccine.*

M. BOINET (de Marseille). — **Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur le diabète.**

OBSERVATION I

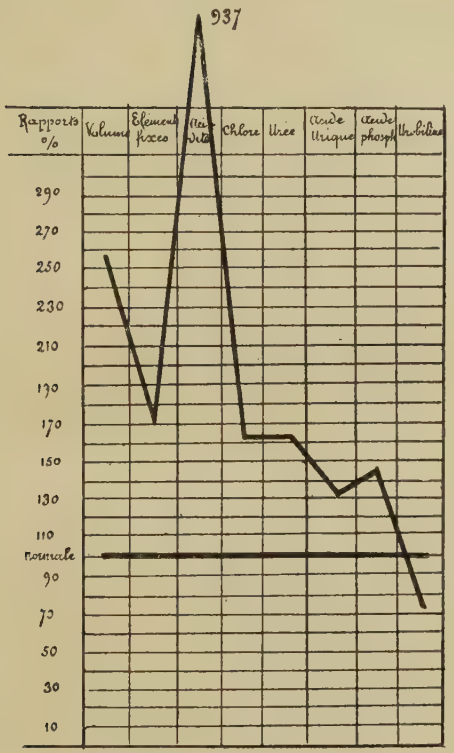
Coma diabétique. — V..... 39 ans, conducteur des ponts et chaussées, était soigné, depuis deux ans, pour un diabète assez grave. Son médecin, qui a eu l'obligeance de nous donner ces détails rétrospectifs, l'avait envoyé à Vichy l'année précédente ; la quantité de sucre avait notablement diminué et l'état général s'était amélioré. Il était revenu, l'année suivante, aux eaux de Vichy, dont il avait abusé, et, le 15 juillet, l'analyse de ses urines faite par M. Gautrelet, donnait les résultats suivants : Leurs propriétés organoleptiques sont peu

modifiées ; la quantité de ces urines, excrétées dans les 24 heures, atteint 3850 cent. cubes. Ces urines sont jaune clair, limpides, très denses ; leur surface est bulleuse, leur dépôt faible et floconneux, le sédiment rare et amorphe, leur fluorescence faible, leur odeur un peu forte. La réaction chimique décèle de l'acide libre, la densité corrigée à 15oc est de 1034.6 ; l'intensité de coloration est de 1.9 ; l'examen histologique ne montre que des cellules épithéliales pavimenteuses. L'analyse chimique des urines, faite plusieurs jours avant l'apparition du coma diabétique, décelait la présence d'une grande quantité d'*acétone* et d'*acide oxybutyrique*, qui indique souvent l'imminence d'accidents comateux. La quantité de *glucose* était de 61 gr. 56 par litre et de 237 grammes par 24 heures. Les acides libres (surtout l'acide lactique) existaient dans la forte proportion de 3,69 par litre et de 14,20 par 24 heures. On ne notait que des traces infinitésimales de skatol. On trouvait une faible quantité d'urobiline (0,12 par litre ; 0,46 par 24 heures); de l'uroérythrine (0,07 par litre ; 0,26 par 24 heures) ; de l'acide phosphorique total (1,20 par litre, 4,62 par 24 heures); de l'acide urique total (0,22 par litre, 0,84 par 24 heures). Enfin, il existait 11 gr. 23 d'urée par litre d'urine (43,23 par 24 heures); 2,57 de chlore (des chlorures) soit 9 gr. 89 par 24 heures. L'acidité totale (dosée en PhO^{5}) était augmentée et atteignait 4 gr. 60 par litre et 17 gr. 71 pour l'urine des 24 heures. Les éléments fixes à + 100oc s'élevaient à 89 gr. 82 par litre et 345 gr. 60 pour les urines des 24 heures.

Résultats docimasiques.

ÉLÉMENTS CONSTATÉS	Dosages par litre d'urine examinée 1	Dosages par 24 heures d'urine examinée 2	Normales en 24 heures pour une unité urologiq. 3	Normales en 24 heures pour le sujet examiné 4	Rapports à la normale représentée par 100 5
Volume des 24 heures.....		c. c. 38.50	c. c. 24.00	c. c. 15.12	254
Normaux					
	gr	gr.	gr.	gr.	
Eléments fixes à + 100° C.....	89.82	345.60	1.00	63.00	172
Acidité totale (dosée en Ph O^{5}).	4.60	17.71	0.03	1.89	937
Chlorure (des chlorures).....	2.57	9.89	0.10	6.30	156
Urée.....	11.23	43.73	0.45	28.35	153
Acide urique (total).....	0.22	0.84	0.01	0.63	135
Acide phosphorique (total).....	1.20	4.62	0.05	3.15	146
Urobiline.....	0.12	0.46	0.01	0.63	73
Uroérythrine.....	0.07	0.26	traces	traces	
Leucomaïnes.....	abondantes		traces	traces	
Sulfocyanures.....	traces		traces	traces	
Mucine (mucus).....	traces		traces	traces	
Anormaux					
Acides libres : lactique.....	3.69	14.02			
— éthyldiacétique..	0				
Acétone et acide oxybutyrique..	abondants				
Oxalate de chaux.....	0				
Glucose (sucre diabétique).....	61.56	237.00			
Indol.....	0				
Indican..... Skatol.....	traces infinitésimales				

Tracé séméiologique.



Résumé comparatif.

Cette urine diffère d'une urine normale par :

1° L'augmentation des éléments normaux,
absolue : acidité volume.
relative : sur l'ensemble.

2° La diminution des éléments normaux,
absolue : urobiline.
relative : phosphates.

3° La présence des éléments anormaux,
glucose, acétone et acide oxybutyrique.

Ce malade, qui était en puissance de coma diabétique, quitte Vichy douze jours plus tard. A son arrivée en gare de Marseille, les employés le trouvent sur le plancher de son compartiment, sans connaissance, en plein coma. Il est immédiatement transporté à la clinique de l'Hôtel-Dieu. La perte de connaissance est complète, la sensibilité cutanée est abolie, la respiration est stertoreuse et répand une forte odeur d'acétone. Cette remarque jointe à l'existence

d'un anthrax à la nuque, nous fait poser, sans autre renseignement, le diagnostic de coma diabétique qui était confirmé par la présence dans les urines d'une forte quantité de sucre et d'acétone. L'addition de perchlorure de fer leur donne une coloration rouge. On applique 3 sangsucs derrière chaque apophyse mastoïde, on fait respirer à ce malade une assez grande quantité d'oxygène et on lui pratique, sur-le-champ, une injection intra-veineuse d'un litre de sérum artificiel additionné de 10 grammes de bicarbonate de soude. Elle est renouvelée, le lendemain. Cette médication, employée trop tardivement, n'a amené aucune amélioration et le malade meurt, le 8 août, dans le même état comateux.

A l'*autopsie*, faite 24 heures après la mort, le cadavre dégage une odeur d'acétone tellement forte que tous les assistants en sont incommodés ; le soir, ils ont des éructations dégageant la même odeur, des coliques, des selles profuses répandant de fortes émanations d'acétone. Cette particularité persiste pendant 36 heures chez le garçon d'amphithéâtre et sur moi-même.

Cadavre amaigri, pas de suggillations, pas d'œdème ; *poumons* fortement congestionnés avec état atélectasique, surnageant dans l'eau ; pas de liquide *pleural*.

Cœur flasque, mou, rouge, rempli de sang rouge vif, rutilant ; les cavités cardiaques ne renferment aucun caillot ; pas de de liquide *péricardique*. Toute la masse *intestinale* est fortement congestionnée ; la *rate* est à peu près normale, assez dure au toucher.

Le *foie* a une teinte générale plus jaune et, par places, on voit des zones d'aspect plus franchement graisseux ; une très petite quantité de sang s'écoule à la coupe. Cet organe pèse 2800 grammes.

Le *pancréas* est mince, dur, atrophié, sclérosé ; il paraît deux fois moins volumineux que normalement, il pèse 50 grammes.

Les *reins* ont subi une dégénérescence graisseuse analogue à celle du foie ; ils sont augmentés de volume, congestionnés, bigarrés, car il existe des zones de dégénérescence graisseuse plus marquées dans la couche corticale ; la substance médullaire contraste par sa forte congestion. Le *liquide céphalo-rachidien* est abondant, les méninges sont fortement congestionnées, le *bulbe* est hyperémié. A la coupe, on voit une congestion diffuse des *centres nerveux*, sans autres lésions macroscopiques.

Examen histologique. — Le *pancréas* présente à un haut degré la sclérose d'origine vasculaire décrite par Lannois et Lemoine dans les *Archives de médecine expérimentale*, 1891, t. III, page 32. Les vaisseaux, surtout artériels, sont fortement épaissis et de leur tunique externe partent de grands tractus fibreux qui vont dissocier, disloquer les lobules pancréatiques. Sur certains points, ils se trouvent réduits à quelques cellules épithéliales fortement dégénérées. Cette cirrhose est à la fois péri et intra-lobulaire. Un certain nombre de ces lobules pancréatiques présentent, sur plusieurs points, des espaces vacuolaires que l'on retrouve aussi dans le tissu interstitiel, comme dans les cas de Pallock, cités par Arnozan et Vaillard (*Archives de physiologie*, 1884, t. I, p. 287). L'orcanette ne produit aucune modification sur ces vacuoles ; elles ne sont donc pas d'origine graisseuse. Si on examine ces petits îlots pancréatiques atrophiés

par cette gangue fibreuse envahissante, on voit que les cellules pancréatiques altérées sont en quelque sorte disséquées par des séries de fibrilles conjonctives. Sur certains endroits, il existe une sclérose très confluente s'irradiant dans les espaces interacineux et intercellulaires. Quant aux cellules pancréatiques, elles sont granuleuses, contiennent souvent plusieurs noyaux ; d'autres sont atteintes de dégénérescence graisseuse. En résumé, cette pancréatite interstitielle diffuse avec dégénérescence épithéliale déterminait une destruction pancréatique moins complète que celle qui est nécessaire pour entraîner le diabète chez le chien. Il est probable que ces lésions, qui avaient suffi à déterminer un diabète grave chez l'homme, n'auraient pas provoqué la glycosurie expérimentale chez l'animal.

Foie. On constate sur les coupes du *foie* une cirrhose péri-portale assez considérable, n'existant que sur certains points, n'envoyant que de rares prolongements intra-lobulaires. De nombreuses cellules hépatiques offrent une série de vacuoles, développées dans le protoplasma, refoulant à la périphérie, le noyau bien coloré par le carmin. Ces vacuoles ont un aspect réfringent, clair hyalin, ne subissant l'action ni des réactifs habituels, ni du sérum iodé, ni de l'orcanette. Sur quelques points, ces cellules vésiculeuses sont plus nombreuses que les cellules saines ; elles sont groupées, en plus grande abondance, au pourtour des veines sus-hépatiques et au milieu de l'espace qui les sépare des branches de la veine porte. (Le foie de cobayes intoxiqués par des injections répétées de phloridzine et mourant au bout de 4 ou 5 mois, présentait une altération vésiculeuse analogue des cellules hépatiques.)

Reins. — Ils sont atteints des lésions des contorti décrites par Ebstein, de cette dégénérescence hyaline des tubes droits signalée par Armanni. En pratiquant la réaction iodée avec les précautions indiquées par Straus (*Arch. de physiol.*, 1885, p. 322), on voit qu'il existe du glycogène sur ces derniers points. Enfin, on trouve les altérations indiquées par Erlich. Les injections sous-cutanées de phloridzine ont produit, à la longue, des lésions analogues. Quant aux glomérules, ils sont le siège d'une forte dégénérescence vacuolaire.

Cœur. De nombreuses fibres cardiaques sont fragmentées ; d'autres ont, par places, un aspect hyalin. Il existe, en somme, une myocardite parenchymateuse diffuse et très nettement caractérisée.

Bulbe. — Il ne présente, après l'action de l'acide osmique, aucune altération notable. Les circonvolutions cérébrales paraissent saines.

Observation II

Cataracte diabétique. — Accidents pulmonaires aigus.

X.... 65 ans, entre le 1er août à l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, lit n° 20. A la suite de grands chagrins, il devint diabétique ; quelques mois avant son admission à l'hôpital, il s'alimentait mal, était sans domicile, vagabondait, couchait à l'asile de nuit. Cependant son état général paraît bon, son embonpoint est marqué, il se plaint de polydipsie, de polyphagie. Il urine 4 litres par 24 heures. Chaque litre d'urine contient 25 grammes de sucre. Il présente, en outre, une

double cataracte diabétique. On lui propose de l'opérer, le 5 août; il n'acceptera cette opération que lorsque le chiffre du sucre sera tombé à 10 grammes par litre. Pour atteindre rapidement ce but, il demande avec instance un traitement plus énergique : le 6 et le 7 août, il prend 3 grammes de bromure de potassium, 1 gr. 50 d'antipyrine, 6 grammes de bicarbonate et un régime carné. Le 8 août, chaque litre d'urine renfermait encore 22 grammes de sucre. A la visite du matin, ce malade paraît fatigué, amaigri; le traitement est immédiatement suspendu. Il se plaint d'une dyspnée assez vive, sans fièvre, qui le force à se lever. La position horizontale dans le lit augmente, dit-il, la gêne respiratoire. Pas de crachements de sang. Le 9, la dyspnée s'accroît encore; on pratique une injection intra-veineuse de 1 litre de sérum artificiel qui n'amène aucune amélioration. Le 10, après avoir causé à la sœur du service, il meurt brusquement, sans convulsions, sans contracture, sans coma. Dans ses derniers moments, la dyspnée avait augmenté d'intensité. En résumé, cette acétonémie a été surtout caractérisée par des troubles respiratoires et des complications pulmonaires.

Autopsie. — Les poumons sont fortement congestionnés; une abondante sérosité rouge, spumeuse, s'écoule à la coupe. Pas de pleurésie. Le cœur paraît normal; l'aorte est parsemée de plaques athéromateuses. Le sang est rouge, liquide, très fluide, sans caillots.

Le pancréas pèse 100 grammes; il est dur, sclérosé dans son ensemble. Vers son col, on voit une portion plus étroite, de consistance presque ligneuse, formée d'épaisses couches de tissu fibreux, au centre desquelles existe un calcul blanc, crayeux, très léger, friable, du volume d'un noyau d'une grosse olive. Il est entouré d'une substance visqueuse tapissant le canal de Wirsung, dans lequel cette longue concrétion, composée surtout de carbonate et de phosphate de chaux, s'était déposée. La présence de cocci indique le rôle joué par l'infection ascendante des canaux pancréatiques dans le développement de ce calcul et d'une sclérose envahissante, d'origine péricanaliculaire.

Le *foie* a son volume normal et ne présente pas ces larges taches jaunâtres, dues à la dégénérescence graisseuse, que l'on remarquait dans le cas précédent. Les *reins* sont volumineux, graisseux, bigarrés. La substance médullaire est congestionnée. La *rate* est normale. Le cadavre dégage une certaine odeur d'acétone.

Cette double *cataracte* diabétique ne présente aucune particularité digne d'être signalée. On note une congestion intense des *méninges* qui sont infiltrées d'une sérosité visqueuse, légèrement opalescente. Les centres nerveux, en général, sont congestionnés, et, sur leur coupe, on aperçoit un pointillé dû à la section des vaisseaux hyperémiés.

Examen histologique. Pancréas. — Il offre un autre type de pancréatite interstitielle. Dans ce cas, la sclérose paraît avoir eu pour point de départ une infection ascendante et un calcul oblitérant le canal de Wirsung. Ces lésions scléreuses, d'origine canaliculaire, sont semblables à celles qui ont été observées par MM. Arnozan et Vaillard à la suite de la ligature expérimentale du canal de Wirsung. Il a 5 millim. de diamètre; sa muqueuse est épaissie, mamelonnée,

tomenteuse, présentant, sur certains points, des cellules épithéliales dégénérées; la couche sous-muqueuse est infiltrée, épaissie ; on constate une dilatation générale des canalicules excréteurs même de faible calibre. Ils sont distendus, et leur muqueuse épaissie est irrégulière, bourgeonnante. En plusieurs endroits, on voit quelques amas formés de cellules épithéliales et de matière d'aspect colloïde. Sur certains points, on distingue des cocci, indiquant une infection ascendante de ces canaux pancréatiques. Une prolifération fibreuse abondante existe au niveau de ces conduits et s'irradie dans toute l'épaisseur du pancréas, en dissociant les lobules, mais à un moindre degré que dans l'observation précédente. Par places, on ne rencontre que quelques cellules pancréatiques atrophiées, sans traces de vacuoles; d'autres ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. La plus grande partie du tissu cellulaire est remplacée par cette sclérose d'origine péricanaliculaire. Les vaisseaux sont sains pour la plupart; certains n'ont que des altérations insignifiantes et secondaires. En résumé, si dans ce cas le processus a un point de départ différent, il aboutit à la destruction des cellules et à l'insuffisance des fonctions pancréatiques.

Foie. — Il est atteint d'une sclérose bien nettement limitée au niveau des espaces portes, n'envoyant pas de prolongements à l'intérieur du lobule.

Quelques cellules hépatiques présentent la dégénérescence vacuolaire signalée dans le cas précédent.

Observation III.

Diabète, artérite avec oblitération de l'humérale, gangrène de la main et de l'avant-bras. Mort par coma diabétique.

X..., 34 ans, machiniste au Grand-Théâtre, entre à l'hôpital de la Conception pour un diabète caractérisé par de la polydipsie, de la polyphagie, de la polyurie et par la présence d'une quinzaine de gram. de sucre par litre d'urine. Il attribue cette affection à de grands ennuis et à des excès alcooliques. A la suite d'une congestion pulmonaire grippale, il accuse des douleurs vers le milieu de l'artère humérale gauche, qui est dure, fort douloureuse à la pression ; il se plaint d'engourdissements avec douleurs lancinantes dans les doigts, la main et l'avant-bras gauches. La gangrène sèche atteint successivement l'extrémité des doigts, gagne la main et s'arrête à deux travers de doigt au-dessous du pli du coude. Les lésions de sphacèle ont mis dix jours pour se développer et pour atteindre ce degré d'extension. A ce moment, l'état général est mauvais ; la langue est sèche, fuligineuse; la température est à 38°,5, la prostration et le subdélire augmentent ; la dyspnée est accusée, le malade perd connaissance et succombe avec tous les symptômes du coma diabétique.

A l'autopsie, on trouve de la congestion pulmonaire ; le cœur est plus mou, jaune rougeâtre ; le foie est volumineux, plus pâle qu'à l'état normal ; les reins sont volumineux, congestionnés et présentent, par places, un aspect légèrement graisseux. La rate est légèrement augmentée de volume ; le pancréas est un peu atrophié, sclérosé, plus dur et plus résistant que normalement. Il offre les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques que le pancréas du premier malade mort de coma diabétique, à son retour de Vichy.

L'examen des centres nerveux n'a pas été fait; le cadavre était réclamé. La dissection de l'artère humérale et de la partie supérieure de la radiale et de la cubitale gauche montre un caillot dur, résistant, fibrineux, décoloré, blanchâtre, très adhérent à la paroi et oblitérant complètement la lumière de toutes ces artères.

Examen histologique. — Le *pancréas* offre le même type de sclérose artérielle que celui qui a été décrit dans l'observation I. On trouve, sur les coupes du foie, de la cirrhose péri-portale assez nette et une légère prolifération embryonnaire autour des veines sus-hépatiques. Une série de cellules hépatiques présente ces vacuoles hyalines signalées dans notre premier fait. Les reins sont atteints de dégénérescence hyaline de l'épithélium des tubes droits de la pyramide (lésion d'Armanni), d'altérations de l'épithélium des contorti (lèsion d'Ebstein).

On voit, au niveau du caillot oblitérant l'artère et les veines humérales, de l'endartérite avec bourgeons et infiltration embryonnaire accusée surtout dans les tuniques externe et moyenne. La masse du caillot est creusée d'une série d'alvéoles donnant, à certains points de la couche fibrineuse, un aspect caverneux. Presque toutes les fibres nerveuses du nerf médian gauche sont atteintes d'une forte dégénérescence granulo-graisseuse. Enfin, quelques fibres musculaires du cœur ne présentent que des stries diffuses, avec légère altération granulo-graisseuse.

Conclusions.

La première observation montre le danger de l'usage immodéré de l'Eau de Vichy : l'augmentation de l'acidité des urines, la présence de l'acétone, de l'acide oxybutyrique, indiquent l'imminence du coma diabétique. L'injection intra-veineuse d'eau salée additionnée de bicarbonate de soude n'a pas donné de résultats thérapeutiques. Le pancréas présentait le type des scléroses artérielles. C'est probablement à l'intensité de cette intoxication acide que sont dues les altérations vésiculeuses spéciales du foie et les lésions d'Ebstein, d'Almanni et d'Erlich, constatées sur les coupes du rein.

Le second fait, relatif à cette cataracte diabétique, établit les dangers d'un traitement trop intensif; c'est un exemple de la forme dyspnéique de l'intoxication acide du diabète.

Le pancréas était atteint de sclérose péri-canaliculaire consécutive à une infection ascendante et à l'oblitération du canal de Wirsung par un long calcul blanc, crayeux. Le processus de cette seconde variété de pancréatite scléreuse est analogue à celui qui suit la ligature expérimentale des conduits excréteurs des glandes. Des cas d'atrophie scléreuse du pancréas survenant à la suite de ces gros

calculs, ont été publiés par Cowley (1788), Chopart (1821), Recklinghausen (1864). Chez l'homme, une destruction incomplète des cellules pancréatiques peut entraîner le diabète ; la glycosurie expérimentale ne se produit guère que lorsqu'il ne reste plus de vestiges du pancréas ; elle n'a pas été observée à la suite de l'oblitération expérimentale du canal de Wirsung (Cl. Bernard, Heidenhain, Finkler, Arnozan et Vaillard). Ce fait prouve encore que l'infection ascendante des conduits pancréatiques joue un rôle important dans la formation des calculs du canal de Wirsung.

Enfin, le troisième cas établit l'influence d'une infection grippale sur le développement d'une artérite de l'humérale chez un diabétique. Le sphacèle secondaire de la main et de l'avant-bras a été, sans doute, favorisé par les lésions si considérables du nerf médian, qui, au niveau du bras, c'est-à-dire bien au-dessus de la portion gangrenée, présentait une dégénérescence de tous ses tubes nerveux. Il est rare de voir une thrombose d'origine infectieuse aussi étendue que celle qui existait dans les artères humérale, radiale et cubitale gauches.

En résumé, le diabète pancréatique peut dépendre soit d'une sclérose artérielle, soit d'une sclérose péri-canaliculaire avec oblitération calculeuse du canal de Wirsung. Cette seconde forme est assez rare, elle peut s'accompagner d'une infection ascendante des voies pancréatiques.

M. Frémont. — Le premier malade de M. Boinet est tombé dans le coma à la suite d'un long voyage.

Le second après avoir été mis au régime carné.

Ces deux exemples justifient, une fois de plus, combien j'ai eu raison d'insister, depuis des années, sur le danger des grandes fatigues et du régime carné, chez les diabétiques graves.

Mes analyses, qui portent sur plus de 800 malades, m'ont montré que, chez les diabétiques, l'acidité de l'urine peut être 2, 3, 4 fois plus forte qu'à l'état normal et que cette exagération doit faire craindre le coma.

Or, la fatigue, le régime carné, augmentent encore l'acidité.

Toutes les fois donc que vous vous trouvez en présence d'un diabétique gravement atteint, faites l'analyse de ses urines des 24 heures.

Si l'acidité est très élevée, donnez-lui d'abord des alcalins, ce n'est qu'après que vous pourrez le soumettre *progressivement* au régime carné et à l'exercice.

MM. BOINET (de Marseille) et REY (d'Aix-en-Provence). — **Des troubles psychiques dans l'impaludisme.**

I. Nous les avons observés au Tonkin, au Brésil, en Algérie, dans les hôpitaux de Marseille et dans les asiles d'aliénés de Marseille et d'Aix, qui reçoivent les pensionnaires de la guerre et de la marine provenant de toutes nos colonies (Tonkin, Siam, Madagascar, etc.) et des pénitenciers d'Algérie et de Corse. Les certificats d'origine et les rapports détaillés qui font partie du dossier de ces malades permettent d'établir les relations étiologiques existant entre ces troubles psychiques et l'impaludisme.

II. Tantôt l'intoxication palustre peut être seule incriminée, tantôt elle joue un rôle prépondérant, mais elle s'exerce sur des sujets alcooliques, fatigués, surmenés, exposés à l'insolation ou présentant des traces de dégénérescence (disciplinaires, légionnaires).

Ces troubles psychiques sont tellement influencés par ces divers facteurs étiologiques que l'on peut, ainsi que nous le verrons plus loin, rapporter tel ou tel élément de modalité clinique à l'élément palustre, à l'alcoolisme ou à la dégénérescence concomitants.

III. Ces troubles psychiques sont rares à la suite de l'impaludisme contracté en Camargue, en Corse, en Algérie ; ils sont favorisés par l'intensité de l'intoxication palustre, que l'on observe au Tonkin, au Siam, à Madagascar. Nous avons recueilli, à l'asile des aliénés de Marseille, 42 observations bien nettes. Le D^r Maunier nous en a fourni 8 nouveaux cas. Cette série se rapporte aux troubles psychiques survenant dans la convalescence ou dans la période de cachexie de l'intoxication palustre. Au Tonkin, l'un de nous a observé des centaines de cas de délire lié aux manifestations aiguës de l'impaludisme. Nous avons exclu de parti-pris ces faits de troubles psychiques attribués à des manifestations légères de l'impaludisme datant de 10, 15 et 20 ans, comme dans certaines observations de Lemoine et Chaumier. Cette circonspection nous paraît d'autant plus nécessaire que nous avons remarqué cinquante fois, à l'asile de Marseille et d'Aix, que l'explosion d'accidents palustres aigus au cours de troubles psychiques chroniques liés à l'impaludisme n'avaient, en général, aucune action appréciable ni sur leur aggravation, ni sur leur marche, ni sur leur durée. Ce fait clinique a été fréquemment observé tant à l'asile d'aliénés de Marseille qu'à l'asile d'Aix.

IV. Nous étudierons donc : 1° les troubles psychiques tenant aux manifestations aiguës de l'impaludisme *accès intermittent, pernicieux, comateux, fièvre rémittente, fièvre des bois, fièvre continue palustre*, etc.). Ils consistent surtout en des délires passagers liés à l'accès ou à l'exacerbation fébrile palustres et disparaissent souvent avec eux. Ils sont habituellement caractérisés par des hallucinations auditives, plus souvent visuelles, terrifiantes, donnant lieu à des interprétations délirantes, laissant croire à ces paludéens qu'ils sont poursuivis par des ennemis imaginaires, des pirates. Il en résulte des terreurs profondes avec mouvements de fuite, de défense, d'attaque, de lutte pour la conservation de l'existence. Ces troubles délirants, souvent nocturnes, s'accompagnent fréquemment de l'inconscience et de l'oubli des actes accomplis.

Nous citerons, comme exemple de délire pendant l'accès simple, le cas d'un médecin, sans antécédents morbides, non alcoolique, non syphilitique, qui contracte, deux mois après son arrivée au Tonkin, des accès de fièvre intermittente. Après le frisson, pendant la période de chaleur et de sueurs, il prend son boy pour des pirates qui veulent le tuer, il saisit son revolver pour se défendre et cherche à fuir. C'est sous l'empire de ces idées que beaucoup de paludéens essayaient de s'échapper de l'ambulance, pendant les accès fébriles : malgré la surveillance, plusieurs qui étaient parvenus à se sauver, erraient à l'aventure, d'autres se sont noyés en cherchant à éviter les poursuites d'ennemis imaginaires. Certains se cachaient, on retrouva l'un d'eux sous la tente qui servait de dépositoire, il contrefaisait le mort. Les préoccupations régnantes, qui sont si nombreuses en campagne, formaient le substratum, le thème de ces interprétations délirantes. Ainsi, pendant un autre accès, le même médecin se débattait en pensant que les infirmiers annamites qui l'entouraient, étaient des pirates qui s'apprêtaient à lui couper le cou. La lutte était d'autant plus forte qu'il se rappelait les détails d'une décapitation qu'il avait vue l'avant-veille. Transporté dans un endroit qui se trouvait à l'abri des pirates, ce médecin eut une autre variété de délire ; il se figurait qu'on voulait l'ensevelir en vie dans une tombe du cimetière qu'il apercevait de son lit. Un certain nombre de nos confrères ont observé sur eux-mêmes des troubles psychiques analogues survenant pendant une intoxication palustre aiguë. Du reste, en 1862, pendant la première expédition de Cochinchine, Libermann, Didiot, ont constaté des accès délirants dans lesquels les paludéens se croyaient poursuivis par des ennemis imaginaires, se jetaient par la fenêtre, se précipitaient dans une rivière. Dans d'autres cas, le délire est *furieux, agressif ;* les mala-

des deviennent dangereux. C'est ainsi que nous avons observé, au Tonkin, les cas suivants : Un premier malade prend, pendant un accès paludéen, son boy pour un pirate et veut le tuer avec son revolver ; un second veut se débarrasser du caporal d'infirmerie par le même procédé ; un troisième poursuit son capitaine avec son arme ; un quatrième veut se battre en duel avec son médecin ; un cinquième se précipite sur ses voisins, armé d'un coutelas et d'un revolver.

D'autres malades cherchent à se suicider pendant leur accès palustre : un premier se donne 3 coups de sabre dans le ventre ; un second s'appuie la pointe de son sabre sur l'abdomen ; la douleur arrête cette tentative de suicide, et, immédiatement après, il envoie un violent coup de pied dans les reins d'un de ses amis ; sous l'influence d'un état de dépression psychique, certains paludéens se sont suicidés pour des motifs futiles : l'un se tue d'un coup de revolver pour montrer qu'il ne manquait pas de courage ; deux disciplinaires se pendent, parce qu'on leur supprime le vin de quinquina dont ils faisaient commerce ; trois autres se noient pour des raisons insignifiantes; l'un d'eux va soulever le couvercle d'un puits et se jette dans l'eau ; plusieurs personnes se sont suicidées en plein accès pour des reproches légers. Mais dans ces cas de dépression, l'alcoolisme, le surmenage, les influences du milieu, la dégénérescence, jouent, au moins, un rôle aussi considérable que l'impaludisme.

Parfois, sous l'action des préoccupations habituelles du moment, le délire peut revêtir un caractère religieux : plusieurs malades catholiques ou musulmans avaient des visions, entendaient des voix célestes ; un arabe s'échappa pour aller voir un marabout vénéré ; il fut retrouvé à 7 kilomètres de l'hôpital. Kelsch et Kiener ont observé en Algérie un cas analogue de délire religieux qui fut suivi d'hallucinations auditives et de délire de persécutions. Enfin nous connaissons deux autres faits dans lesquels les malades sortaient, criaient à tue-tête le nom de leur fiancée, avaient du délire érotique.

Accès pernicieux. — Un de nos malades, atteint d'accès pernicieux cholériforme, essaie d'étrangler son voisin pendant la nuit, et ne se souvient pas de ses actes, le lendemain matin ; d'autres s'échappent, certains veulent se suicider. Dans la première campagne de Cochinchine, Libermann a observé des accès délirants analogues.

Fièvre rémittente et continue palustre. — Dans ces manifestations aiguës de l'impaludisme, l'intoxication palustre est très intense ;

elle se manifeste par un délire avec conceptions délirantes, interprétations imaginaires; le malade est excité surtout pendant la nuit ; il se lève, vocifère, crie, cherche à fuir. Mais cette période d'excitation, qui est plus accusée et de plus longue durée pendant les fortes chaleurs, chez les alcooliques et les dégénérés, n'est pas de longue durée ; l'état général s'aggrave, la langue devient sèche, rosée; la diarrhée est abondante, très fétide ; la température oscille aux environs de 40 ; la rate et le foie sont fortement augmentés de volume, très douloureux à la pression ; l'œil est injecté, vague, éteint ; les pupilles se rétrécissent ; les urines sont rares, albumineuses ; la prostration, la somnolence surviennent ; et leur état comateux persiste jusqu'à la mort.

Cette forme si grave de l'impaludisme est surtout observée dans le Haut-Tonkin, pendant les mois de juin, juillet, août; nous en avons vu de nombreux cas chez les Annamites et chez les Européens. Ces troubles mentaux tiennent non seulement à l'intensité de l'intoxication palustre, mais aussi à l'action de la chaleur extérieure, à la rétention des produits excrémentitiels due à l'altération des reins et du foie. Dans un cas, une culture du sang pris sur la pulpe de l'index d'un annamite, atteint de fièvre continue palustre, a donné sur l'agar des microcoques qui peuvent parfois ajouter leur action à celle de l'hématozoaire de Laveran. Cette sidération si rapide des centres nerveux est produite souvent par l'action combinée d'une forte intoxication palustre et du soleil et un certain nombre de cas d'insolation ne sont que des accès pernicieux, ainsi que l'a fait remarquer de Santi.

Nous avons constaté aussi que les formes les plus graves et les plus nombreuses de délire palustre coïncident avec les fortes chaleurs. Cette observation a été faite par Colin en Algérie et à Rome ; par Nepple, dans la Bresse ; par Ragle, sur la côte d'Afrique ; par Borius, au Sénégal. En résumé, l'impaludisme joue souvent un rôle important dans certains cas où l'insolation seule est incriminée. Ce délire peut éclater brusquement. Lind rapporte que, sur 27 hommes débarqués sur les côtes de Sardaigne, 12 furent reconduits à bord dans le délire ; ils n'avaient passé qu'une nuit à terre. Habituellement ces troubles psychiques cessent avec les manifestations fébriles de l'impaludisme : cependant ils peuvent persister pendant la convalescence et dans le cours de la cachexie palustre ; ils présentent alors des particularités qui donnent à ces malades un aspect clinique spécial.

Ces troubles psychiques, qui peuvent exister indépendamment de l'alcoolisme, de l'insolation, de la dégénérescence antérieure, cessent

habituellement avec les manifestations fébriles de l'impaludisme ; ils peuvent cependant survenir dans la convalescence et dans la cachexie palustre ; ils présentent alors des modalités cliniques nécessitant une description spéciale et différant de ce délire infectieux, toxique, comparable à celui que l'on observe dans l'influenza, l'érysipèle, la pneumonie, le rhumatisme, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde. Comme dans ces derniers cas, cette intoxication palustre aiguë peut mettre en relief et révéler une prédisposition, jusqu'alors latente, qui n'est pas, pour cela, une condition *sine qua non* de la production de ces troubles psychiques d'origine paludéenne.

V. Dans la convalescence des accidents paludéens et dans la cachexie paludéenne, nous avons observé des troubles psychiques qui présentent, en général, d'autres modalités cliniques. Le plus souvent, c'est la stupeur, l'hébétude, la débilité mentale, le délire mélancolique, la lypémanie, avec idées de persécution, troubles sensoriels. Dans les cas les plus légers, c'est un état de dépression mélancolique simple. Comme nous le signalions au Congrès des aliénistes de Toulouse, 1897, un certain nombre de ces malades ont des fugues inconscientes. Ces divers états s'améliorent assez souvent avec l'état général sous l'effet d'un régime tonique, réparateur, de l'hydrothérapie. Ils ne s'aggravent généralement pas sous l'influence d'accès paludéens intercurrents ; la récidive, sous l'action d'une nouvelle atteinte palustre, est exceptionnellement constatée.

Parfois, ces troubles intellectuels évoluent vers la chronicité et la démence; mais on ne peut guère les attribuer soit à des formes particulières, soit à l'intensité des fièvres. A l'autopsie, on trouve une hypertrophie paludéenne de la rate, du foie, parfois un peu d'opalescence des méninges, jamais d'adhérences : les lésions macroscopiques du cerveau sont peu caractéristiques et consistent surtout dans les altérations de l'anémie observée sur les centres nerveux des mélancoliques mourant à la période de dépression.

VI. Chez les dégénérés (pénitenciers militaires, légionnaires, etc.), l'intoxication paludéenne entraîne plus particulièrement des états maniaques avec excitation et prédominance du délire ambitieux alternant avec des périodes de dépression. Chez certains, on peut reconnaître les caractères cliniques appartenant soit à l'intoxication palustre, soit à la dégénérescence ; quelques paludéens présentent encore de la dépression mélancolique, avec idées mystiques, délire religieux ou avec tendance au suicide.

VII. A propos de la communication que nous avons faite sur le même sujet au Congrès des aliénistes de Toulouse (1897), M. Régis insistait sur les ressemblances cliniques qui existent entre les manifestations aiguës de l'impaludisme et de l'alcoolisme. Son élève Chabral a développé ses idées (Thèse de Bordeaux, décembre 1897. Signalons encore la thèse de Salles sur les psychoses palustres, Montpellier 1897). Dans quelques-unes de nos observations, la fièvre intermittente détermine non seulement du délire chez un malade faiblement alcoolique, mais elle précipite et exagère les phénomènes liés à l'alcoolisme : c'est ainsi que, dans le fait XXXIII, une attaque épileptiforme est survenue malgré le peu d'importance et le faible degré d'éthylisme dont était atteint ce malade. Marandon de Montyel a appelé l'attention sur les faits de ce genre, prouvant la susceptibilité particulière des paludéens aux effets de l'alcool. Lorsque le paludéen est alcoolique, son délire offre un aspect clinique assez particulier ; il s'accompagne parfois d'actes de violence, d'impulsions, d'attitudes agressives, hautaines.

VIII. Dans plusieurs faits, l'impaludisme joint son action à l'insolation. Les formes sont plus graves, la démence mélancolique peut faire de rapides progrès, et, dans un cas, nous avons trouvé des méninges épaissies, opalescentes, peu adhérentes. Chez les paludéens qui avoisinent la quarantaine, ces états vésaniques, ce délire mélancolique, s'observent plus rarement ; on constate plutôt des troubles de la parole, de la motilité, de l'intelligence, que l'on peut rattacher à une sorte de paralysie générale paludéenne. Mais souvent, il existe d'autres facteurs étiologiques concomitants (syphilis, alcoolisme). Cependant les pseudo-paralysies générales palustres peuvent s'amender et même disparaître sous l'influence de la quinine à haute dose. L'un de nous a constaté, dans la région des Amazones, la guérison de ces troubles survenus, chez une jeune femme, à la suite d'accès pernicieux. Il est possible que l'hystérie, la neurasthénie, dont le développement ou l'exagération sont si fortement favorisés par l'intoxication palustre aient joué, dans ce cas, un certain rôle.

IX. Lorsque les délires, les dépressions mélancoliques dépendent simplement de l'impaludisme, ils peuvent s'améliorer, et plusieurs de ces malades ont quitté l'asile dans un état satisfaisant. Le traitement avait consisté en quinine, régime tonique, hydrothérapie. Mais le pronostic est moins bon, lorsque ces paludéens sont en même temps dégénérés ou alcooliques. Le retour d'accidents palustres au cours

de ces troubles psychiques paludéens n'a pas entraîné leur aggravation, dans cinquante cas observés à l'asile de Marseille. Le paludisme peut servir d'agent provocateur chez les malades présentant une prédisposition héréditaire et favoriser les troubles psychiques tenant à la dégénérescence, sur lesquels la quinine reste naturellement sans effet.

X. En résumé, les 57 faits suivants, qui nous serviront de pièces justificatives, prouvent que l'impaludisme peut à lui seul provoquer des troubles psychiques qui sont souvent plus hâtifs, plus graves, plus tenaces lorsque d'autres facteurs étiologiques, tels que l'alcoolisme, la dégénérescence, l'insolation, le surmenage, la syphilis, entrent en ligne de compte. Enfin, les certificats d'origine rédigés au moment de l'apparition des troubles intellectuels, indiquent l'époque où sont survenues les premières manifestations palustres et complètent nos observations ; ils nous donnent, avec les certificats de situation des asiles, une série de détails qui permettent de préciser l'origine, le développement, la marche et le mode de terminaison de ces troubles psychiques liés à l'intoxication palustre.

PIÈCES JUSTIFICATIVES RECUEILLIES A L'ASILE SAINT-PIERRE.

Première Observation.

Laff..., 23 ans, détenu au pénitencier de Bône, en 1888, a eu 7 condamnations antérieures pour vols. Pas d'alcoolisme. Fièvres intermittentes rebelles et récentes. Depuis trois semaines, on note des troubles psychiques consistant en hébètement, accablement, refus de répondre, rires, pleurs sans motifs. Il reste toujours couché, les pupilles sont dilatées, les téguments sont presque insensibles ; il prononce parfois deux ou trois mots inintelligibles. La tristesse, l'abattement augmentent. Pas de tendance au suicide. Sa feuille d'entrée à l'asile Saint-Pierre (Marseille) porte la mention suivante ; « En somme, *dépression profonde de l'activité générale et affaiblissement organique avec mélancolie aiguë*. Marche rapide ». Trois mois après, le certificat de situation indique l'état suivant : « *Débilité mentale avec excitation maniaque et hallucinations de l'ouïe* ». Le mois suivant, aucune amélioration n'est survenue ; la feuille de situation mentionne : « *Débilité mentale avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe. Agitation passagère* ».

En somme, il s'agit sans doute d'un *dégénéré* chez lequel l'intoxication palustre a entraîné les troubles psychiques précédemment rapportés.

Observation II.

Milit..., 23 ans, a fait un séjour d'un an, au Tonkin, où il a été atteint d'impaludisme et d'insolation. Depuis deux mois, il est sombre, inquiet, son mutisme est complet ; il s'est montré plusieurs fois agressif.

Le certificat du 18 novembre 1895 porte : « *Excitation maniaque. Désordre dans les idées et les actes.* Pas d'amélioration. Il est réformé le 14 décembre 1895, et maintenu à l'asile Saint-Pierre. Le certificat de situation du 14 janvier 1896 contient la mention ci-jointe : « *Débilité mentale avec excitation maniaque, désordre dans les idées et dans les actes. Attitude hautaine et parfois agressive, mais sans violence.*

Observation III.

Matling..., du régiment étranger, a de violents accès de fièvre intermittente au Tonkin. Il a été atteint aussi d'insolation.

Le rapport établi à son arrivée à Toulon résume ainsi son état : « *Dépression continue sans aucune période d'excitation, indifférence complète* ; il reste constamment au lit, ne parle pas, pleure. *Extase religieuse*, marmotte des prières incohérentes, ne paraît pas souffrir. La santé physique est bonne. Le 20 juin 1896, il est mis en prison pour une tentative d'homicide sur un infirmier. A cette période d'excitation, qui nécessite l'emploi de la camisole de force, succèdent de la dépression, des crises de larmes et un mutisme de longue durée. Il est faible d'esprit, souvent triste ; il lit des prières toute la journée. Un certificat de l'asile en date du 4 août 1896 note du *délire mélancolique avec idées mystiques*. La faiblesse générale nécessite son séjour au lit.

Observation IV.

Pechmal..., a eu de l'impaludisme en Algérie. Un certificat fait à Philippeville, le 13 juillet 1896, indique l'existence d'une manie aiguë caractérisée par le désordre et la divagation permanente dans les idées et par quelques accès de délire furieux. Il est envoyé à l'asile Saint-Pierre, où, six mois après, on constate encore de la *débilité mentale avec excitation maniaque et du désordre dans les idées et les actes.*

Il s'agit probablement d'un dégénéré (son frère avait un tic nerveux). L'impaludisme a impressionné un terrain déjà préparé.

Observation V.

Spillm..., du 2e étranger, âgé de 23 ans, a eu des fièvres au Siam. Presque immédiatement après, il est atteint d'une *manie douce*, il est toujours souriant, il prodigue des marques d'affection. Cet état dure depuis trois mois, lorsqu'il est interné à l'asile Saint-Pierre, où l'on trouve de la *débilité mentale avec alternative d'excitation maniaque et de dépression mélancolique.* Il est réformé. Quatre mois après, cette débilité mentale avec dépression mélancolique s'améliore.

Observation VI.

Font... du régiment étranger, à Bel-Abbès, a eu, en 1891, au Tonkin, des fièvres intermittentes, de l'insolation et des troubles cérébraux. Le 16 avril 1895, nous le trouvons à l'asile avec de l'*excitation maniaque, du désordre dans les idées, dans les actes.* Son *attitude est parfois agressive.*

Observation VII.

Heyechl... a été atteint d'accès de fièvre au Tonkin. Ils ont été suivis de troubles cérébraux avec phénomènes d'excitation et avec impulsion aux actes violents. En proie à une hallucination, il s'est précipité avec sa baïonnette sur un sergent. Il entre à l'asile le 27 mars 1895; le 13 juin, il a encore du *délire mélancolique, des idées de persécution, des hallucinations de l'ouïe.* Il a fini par guérir quelques mois plus tard.

Observation VIII.

Dalh..., venant d'Oran, a eu des fièvres intermittentes au Tonkin, après lesquelles il a été atteint de troubles psychiques particuliers; il devient *mélancolique* à chaque promotion de caporaux, il brise son fusil, il est interné pour dépression mélancolique, il sort de l'asile au bout de 3 mois, très amélioré.

Observation IX.

Best... a eu, après des accès de fièvre intermittente contractée au Tonkin, de *l'excitation avec délire des grandeurs ;* il croit avoir un haut grade, il distribue des distinctions. Pendant un accès, qui se calme le troisième jour, on est obligé de faire usage de la camisole de force. Il entre à l'asile le 25 novembre 1894, il en sort amélioré.

Observations X et XI.

Il s'agit de deux cas de *mélancolie* consécutive à des accès de fièvres intermittentes. Nous les négligerons en raison des excès alcooliques commis par ces deux malades.

Observation XII.

Christm... du régiment Etranger, a eu de nombreux accès palustres, en Algérie. Quelque temps après, il est pris de *délire des persécutions*; il prétend avoir inventé un fusil ; il veut tuer un camarade qui se moque de son invention. Après un mois de séjour à l'asile, il est réformé pour *débilité mentale avec délire ambitieux et idées de persécution.*

Observation XIII.

Ikleff, arabe, du pénitencier de la Douera, a des accès de fièvre rebelles. Quelque temps après, il a des hallucinations de la vue et de l'ouïe; des voix d'individus malveillants le menacent. Il prononce quelques paroles vagues et incertaines; on note du tremblement des lèvres et des bras, avec anesthésie cutanée. Il passe son temps à dire des prières et des chansons religieuses. Après deux mois de séjour à l'asile, *la débilité mentale, le délire mystique* et les *hallucinations de l'ouïe* persistent. Il est maintenu ; six mois plus tard, il a de l'excitation maniaque et des idées de persécution.

Observation XIV.

Jacq..., venant de Bel-Abbès, a eu des fièvres au Siam, elles ont été suivies de *délire des grandeurs*, il doit régénérer l'humanité, réprimer les abus ; quatre mois après son entrée à l'asile, il a toujours du *délire chronique avec des idées ambitieuses*. Il est réformé.

Observation XV.

Bécoul..., 42 ans, détenu au Pénitencier, a eu, à la suite de fièvres intermittentes graves, de la monomanie des grandeurs, il a inventé le mouvement perpétuel, l'épée à rallonge, il déraisonne, il est très irritable, a eu une grande exaltation. Il est interné pour *délire de persécution avec idées de grandeur*. Il se calme au bout de dix jours ; il est réformé deux mois plus tard.

Observation XVI.

Mull..., 26 ans, du régiment étranger, a eu des fièvres intermittentes dans diverses expéditions coloniales ; quelque temps après des troubles psychiques se sont déclarés, il a essayé de se pendre avec sa cravate ; il a des périodes de calme qui ne durent que quelques jours ; puis l'agitation revient ensuite, il quitte son lit, pousse des cris inarticulés ou des paroles sans suite, fuit à la vue des infirmiers ; il a des hallucinations terrifiantes, une impressionnabilité excessive. Le 11 mars 1893, on observe du délire des persécutions. Le 10 mai, la *dépression et le délire mélancolique* sont seuls signalés sur le certificat de situation, qui constate, en outre, une amélioration. Ce malade peut même sortir ; mais on l'interna de nouveau quelques mois plus tard.

Observation XVII.

Pingg..., du régiment étranger, âgé de 29 ans, a eu, à la suite de fièvres et d'insolation contractées pendant son séjour au Tonkin, des terreurs nocturnes; il marche à 4 pattes, lutte contre des ennemis imaginaires, il crie le mot «Pirates» avec un accent d'épouvante, il voit des apparitions effrayantes. Ces crises sont suivies de dépression, de somnolence, de prostration. Les pupilles sont dilatées, son expression est hagarde ; il a des tremblements (que le rapport qualifie d'épileptoïdes), surtout aux membres inférieurs. Après 2 mois de séjour à l'asile, on note encore de l'*excitation maniaque*, du *désordre dans les idées et les actes*, de *l'agitation nocturne*. 3 mois plus tard, on constate toujours du *délire des persécutions avec hallucination de l'ouïe*, des *craintes imaginaires*, de l'agitation fréquente. Il se croit toujours entouré de pirates tonkinois. Une légère amélioration survient.

Observation XVIII.

Guill... 30 ans, du 2e régiment étranger, a eu des accès de fièvre au Tonkin. Puis il a perdu la mémoire, il est tombé dans le mutisme, il a été poursuivi par une idée fixe. A son entrée à l'asile, il prétend qu'il s'appelle double, il est

atteint de *lypémanie*, de *délire mélancolique avec démence, idées de persécution* ; il commet parfois des actes de violence. Il meurt 10 mois après. La feuille d'autopsie ne porte que le diagnostic d'entérite chronique.

Observation XIX.

Schnanc... 23 ans, du régiment Etranger, a eu des accès pernicieux au Tonkin, qui ont été suivis d'affaiblissement intellectuel considérable, d'hébétude, de mutisme. Parfois il répète toujours la même phrase composée de 3 mots; l'insensibilité cutanée est très marquée; souvent, on est obligé de lui introduire les aliments dans la bouche. 3 mois après son entrée dans l'asile Saint-Pierre et 7 mois après le début de ces troubles psychiques, il existe toujours *une excitation* maniaque avec agitation. Les propos sont incohérents. On note du mutisme passager, et le malade se livre à des violences sous l'influence d'*idées délirantes de persécution*. Il est maintenu à l'Asile.

Observation XX.

Marq..., 31 ans, du régiment étranger, a eu à la suite de fièvres rémittentes contractées au Tonkin, des troubles psychiques, de la lypémanie, des idées de persécution ; il a menacé ses camarades ; il est facilement excitable ; il reste toujours sombre ; il se plaint de troubles oculaires et de douleurs périodiques. Il n'existe ni hallucinations, ni délire systématisé. Trois mois après son entrée à l'asile, on observe toujours de la débilité mentale avec idées *délirantes, hypocondriaques et plaintes incohérentes*. Une certaine amélioration se produit le mois suivant.

Observation XXI.

Walh..., 24 ans, détenu dans un pénitencier d'Algérie, a eu, à plusieurs reprises, des fièvres intermittentes. C'est à cette influence que l'on peut rattacher des troubles psychiques ultérieurs, consistant en lypémanie avec hallucinations de l'ouïe, de la vue, mutisme, tristesse; cauchemars. Il prétend qu'on veut l'empoisonner avec les médicaments ; il entend toujours des sons de cloche, de musique militaire ; il voit des lumières dans sa cellule, des mains qui passent par le judas, etc. Six mois après son entrée à l'asile, la *débilité mentale avec des idées de persécution* s'améliore légèrement. Une nouvelle série d'accès de fièvre intermittente reste sans influence sur son état mental. Le mois suivant, l'état de ce malade est assez satisfaisant pour autoriser sa sortie.

Observation XXII.

Freat..., 29 ans, détenu, sujet à des accès de fièvre intermittente contractés en Algérie, est interné pour une incohérence absolue des idées et des discours, une absence complète de sens moral, un grand affaiblissement des facultés intellectuelles et du délire des grandeurs. Deux mois plus tard, il présente toujours de l'*imbécillité avec excitation maniaque*. 38 jours après, on le transfère.

Observation XXIII.

Defland..., 29 ans, soldat à la légion étrangère, a toujours joui d'une excellente santé avant son départ pour le Tonkin, où il a été atteint d'accès pernicieux comateux. Il entre à l'asile, le 25 août 1891, pour *démence mélancolique* et meurt le 13 septembre 1891, d'une fièvre pernicieuse. C'est un exemple de terminaison par empoisonnement paludéen au cours de l'aliénation mentale.

Observation XXIV.

Limm.... 27 ans, soldat à la légion étrangère, a été frappé d'insolation et atteint de fièvres intermittentes, au Tonkin. A la suite de ces manifestations palustres, il a présenté de la tristesse persistante, du mutisme, de l'inégalité des pupilles. A son arrivée à l'asile, il ne peut ni manger ni quitter son lit. Il meurt, quelque temps après, d'entérite chronique.

Observation XXV.

Maramer-Ben-Kalifa, 19 ans, tirailleur indigène, a eu de nombreux accès de fièvre intermittente. Il est envoyé à l'asile pour une excitation violente se traduisant par des mouvements désordonnés, des cris, du bris des objets, des coups avec la tête. Au bout de quelques jours, on constate une manie tranquille. Six mois plus tard, l'*excitation maniaque avec désordre dans les idées et les actes* existe encore. Il peut cependant être transféré.

Observation XXVI

Kammer..., du 2e régiment étranger, âgé de 28 ans, a eu une série de fièvres intermittentes qui ont agi d'autant mieux qu'il paraît avoir quelques antécédents héréditaires. Il est interné pour une *manie aiguë*, il rit sans motif, déraisonne par moment. Cette observation, pas plus que la suivante, ne peut guère être invoquée, sans réserve, à l'appui des troubles psychiques palustres.

Observation XXVII.

Deming..., 24 ans, zouave, a eu des accès de fièvre intermittente, en 1887 et 1888. En juin 1889, il a des hallucinations nocturnes, de l'insomnie, de l'amnésie, de l'incohérence dans les idées, de la mélancolie avec tendance au délire des persécutions. Il est envoyé à l'asile, le 25 juin 1890; le 10 octobre, cet état *mélancolique* est suffisamment amélioré pour que le malade, qui avait séjourné, à l'âge de 19 ans dans un asile, puisse être rendu à sa famille.

Observation XXVIII.

Piri..., détenu au pénitencier d'Oran, âgé de 24 ans, a eu fréquemment des accès de fièvre intermittente qui favorisent la manifestation de la dégénérescence dont est atteint ce malade. Un certificat médical indique des accès de mélancolie; en juillet 1894, ce malade s'est livré à une tentative de strangulation. Au mois de janvier 1895, cette mélancolie persiste ; tantôt cette aliénation mentale affecte la forme maniaque ; il pousse des cris, il brise, déchire tout; il

piétine, reste accroupi, dort peu ; tantôt il a des crises que l'on rapporte à l'hystéro-épilepsie. Le 29 mars 1895, on observe de la débilité mentale, on note des *idées délirantes, ambitieuses, des propos incohérents* et une certaine excitation. Le 27 juin 1895, l'amélioration de ce *délire mélancolique* est telle que l'on espère une guérison prochaine.

Observation XXIX.

Saïd, 36 ans, tirailleur algérien, a de nombreux accès de fièvre, en 1885 et 1886, pendant la campagne du Tonkin. Les certificats d'origine mentionnent le développement, à ce moment, d'une folie intermittente. Il existait donc, au début, une intermittence des accès délirants. A son entrée à l'asile, on constate de la lypémanie avec tristesse, mutisme ; il a de la tendance à s'échapper. Quelques jours plus tard, il répond alternativement oui et non aux mêmes questions ; il prétend qu'il est déjà mort trois fois. Il succombe aux suites d'une pneumonie aiguë.

Observation XXX.

Lale-Ben-Tahar, kabyle, 28 ans, a eu, après les fièvres intermittentes, des accès de mysticisme, des désirs et des impulsions irrésistibles de se rendre auprès d'un marabout vénéré ; il quitte sa garnison dans un état d'exaltation extraordinaire, il est furieux, cherche querelle, refuse de boire, de manger. Il présente des tremblements convulsifs. A son entrée à l'asile, il a de l'*excitation maniaque* ; vingt jours plus tard, la *dépression mélancolique* est telle qu'il peut être transféré.

Observation XXXI.

Haben-del-Habdelet, arabe détenu à Bône, a eu de l'excitation maniaque après des accès de fièvre intermittente ; plus tard, il a présenté de la *dépression mélancolique avec idées hypocondriaques.*

Observation XXXII.

Pelli... est depuis 6 ans à la légion étrangère ; il est resté au Tonkin de 1883 à juin 1886 ; il a eu de nombreux accès de fièvre surtout en 1885. Les premiers troubles psychiques se sont produits en Extrême-Orient. En novembre 1887, un certificat médical mentionne l'existence d'une mélancolie intellectuelle avec une profonde dépression ; il est en proie à un délire mélancolique dont il se rend compte ; il a des idées hypocondriaques ; il se figure que des vers lui courent sur la peau ; il a encore des idées de persécution ; il a essayé de se pendre le 19 novembre 1887 ; il est sujet à des hallucinations de l'ouïe, des voix l'appellent parricide, assassin. Le 2 février 1888, le *délire mélancolique*, les hallucinations de l'ouïe, les idées *hypocondriaques* persistent toujours. Un certificat de situation, datant du 21 décembre 1888, indique l'absence de conceptions délirantes et la guérison.

Observation XXXIII.

Garig..., caporal tambour aux zouaves, faiblement alcoolique, sans antécédents héréditaires spéciaux, entre le 12 novembre 1884 à l'hôpital pour un accès pernicieux, comateux enté sur une cachexie palustre contractée à Raz-El-Ma. Le cinquième jour, éclatent des hallucinations et des conceptions délirantes se rapportant toutes à une idée fixe de vol purement imaginaire. Le 26 novembre, après une sorte d'attaque épileptiforme suivie d'un long coma, il est tellement agité qu'on doit l'isoler dans un cabanon; il voit des ennemis partout, croit entendre le pas des gendarmes qui viennent l'arrêter, menace de se casser la tête contre les murs, vocifère mille choses incohérentes, perd la mémoire des dates, des noms, etc. Il est dirigé sur un asile d'aliénés.

Observation XXXIV.

Moul... entre à l'hôpital de Gabès pour des fièvres intermittentes; il est plongé dans un état d'*hébétude*, d'*abrutissement* comparable à une demi-ivresse; il cherche à s'évader, il divague. Il sort de l'hôpital au bout de dix jours. Il commet des excentricités, il est considéré comme atteint de folie et transporté de nouveau à l'hôpital, sept jours après sa première sortie. Il parvient à s'échapper, passe la soirée dehors, il répond sans suite et par des propos incohérents.

Observation XXXV.

Trann..., 21 ans, non alcoolique, sans antécédents héréditaires ou personnels, entre pour des fièvres intermittentes à l'hôpital d'Hanoï, il est rapatrié et dirigé sur l'hôpital du Dey, à Alger, où il est soigné pour anémie, suite de fièvre intermittente. Au début, il a du délire que l'on a rapporté à l'anémie; puis, quatre mois plus tard, de nombreux troubles psychiques surviennent; il présente des symptômes de lypémanie et d'excitation. On est obligé de l'isoler; il brise les vitres, refuse la nourriture, qu'il croit empoisonnée. Plus tard, il devient triste, taciturne, ne veut plus manger; il est dans un état d'amaigrissement prononcé et dans une anémie profonde. Il est dirigé sur un asile.

Observation XXXVI.

Ben... est rapatrié du Tonkin pour des troubles intellectuels consécutifs à une fièvre palustre. Lors de son embarquement à bord du Chandernagor, il est tranquille, hébété, il paraît idiot, il répond difficilement, ne veut pas manger. Vingt jours après, il devient plus agité, sans violence; il se dit blessé, ne veut plus ni manger, ni parler, jette ses aliments, se promène nu. Il est interné.

Observation XXXVII.

Hil... est rapatrié avec le diagnostic de fièvre intermittente contractée en Chine, avec anémie, troubles intellectuels, cauchemars datant de quelques jours. A son entrée à l'hôpital du port de débarquement, H... est dans un état constant d'hébétude, il ne répond pas aux questions qu'on lui adresse, il pleure sans motif, il a perdu la notion des mots, il tente de se suicider par strangu-

lation. Douze jours plus tard, à cet état de *torpeur* succède une période d'*excitation* très vive, il ne veut plus rester dans son lit, il brise les objets laissés à sa portée, il refuse toute nourriture. Il est dirigé d'urgence sur un asile.

Observation XXXVIII.

Coul..., 23 ans, est rapatrié pour fièvres intermittentes contractées en Cochinchine. Il fait deux séjours dans les hôpitaux. Il était en traitement depuis 11 jours, lorsqu'il est pris d'un délire que l'on rapporte à un accès de fièvre pernicieuse ; il répète constamment le même passage d'un cantique religieux qu'il marmotte encore le lendemain matin. Il est, à ce moment, dans la stupeur. Quelques jours après, il ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, il refuse de manger, il saute par une fenêtre et se fracture le tibia, qui se consolide normalement. Il est atteint de *délire mélancolique, de mutisme, d'insomnie*, il ne veut plus manger. Il est interné.

Observation XXXIX.

Arbon..., 28 ans, entre à l'hôpital du Dey, à Alger, pour des fièvres intermittentes à la suite desquelles il est atteint de démence sans excitation ; on le considère comme un idiot, on l'exempte de corvée, sa mémoire est très affaiblie, il a des idées mystiques, il passe de longues heures à genoux en répétant le même fragment de phrase religieuse, il rit ou pleure d'une façon enfantine ; il urine dans son lit. La parole devient embarrassée, il bredouille. Il est envoyé à l'asile d'Aix pour paralysie générale.

Les deux cas suivants ont trait à des dégénérés, internés avant leur service militaire et qui ont présenté de nouveaux troubles psychiques à la suite d'accès de fièvre intermittente.

Observation XL.

Hein..., 30 ans, a eu, à la suite de fièvres du Tonkin, des hallucinations de l'ouïe, de la débilité mentale avec délire mélancolique ; il se croit *persécuté*, il a quelques idées de *grandeur*, du *tremblement* de la langue et une démarche un peu embarrassée. Après trois mois d'internement, il est suffisamment amélioré pour être renvoyé dans ses foyers.

Observation XLI.

Elle montre que les caractères du délire, chez des prédisposés, diffère de celui que l'on observe chez les intoxiqués purs. Jugg, 26 ans, de la légion étrangère, a eu de nombreux accès de fièvre au Tonkin. Ils ont été suivis d'anémie, de pâleur, de manie ; il mange peu, devient dangereux à certains moments, se déguise en arabe ; son air est effaré, ses yeux sont hagards, brillants, ses idées sont bizarres, son verbiage est incessant. Le certificat de situation rédigé trois mois après son entrée à l'asile signale un état *d'obtusion de l'intelligence*, de la *mémoire*, consécutif à des accès de manie.

Observation XLII.

La date éloignée des accès de fièvre contractés en Corse nous porte à mettre en doute l'influence palustre sur ces troubles psychiques, qui ne se sont développés que quelques années plus tard. Ils consistent en lypémanie délirante avec tendance au suicide et idées de persécution mal caractérisées. Un certificat, délivré six mois après son entrée à l'asile, mentionne des *conceptions délirantes avec hallucinations de l'ouïe, du délire chronique mélancolique avec tendance au suicide.* Il a eu plusieurs séries d'accès palustres qui sont restés sans action sur sa psychose.

Observation XLIII.

Chabrol Ch., 23 ans, soldat au 200e de ligne à Madagascar. Rapatrié de Madagascar, le 20 mai 1896, où il a eu les fièvres intermittentes avec troubles mentaux consécutifs.

A son entrée, Chabrol, présente une grande dépression psychique ; il ne peut raconter ce qui lui est arrivé et répond d'une façon très imparfaite. La mémoire paraît être très affaiblie. Obnubilation et incohérence dans les idées. Hallucinations de l'ouïe ; il entend dire qu'on a tué ses parents et qu'on veut le faire disparaître. Insomnie sans agitation.

Chabrol qui, paraît-il, a eu de nombreux accès de fièvre à Madagascar, n'en a jamais présenté depuis son entrée. Faible et anémié, il engraisse rapidement, mais son état mental ne subit aucune amélioration; toujours même état dépressif avec affaiblissement des facultés mentales. L'emploi du sulfate de quinine, de l'hydrothérapie ne produit pas de sérieuse amélioration.

Autant les hallucinations visuelles sont fréquentes dans les formes aiguës, autant les hallucinations de l'ouïe prédominent dans la convalescence des accidents aigus ou dans les formes chroniques de l'impaludisme.

Observation XLIV.

Ainsi, un malade traité, pendant quelque temps à l'hôpital pour des accès de fièvre, était en pleine convalescence, et montait au conseil de santé pour avoir un congé. Il se retourne tout d'un coup croyant entendre une voix inconnue, le menaçant de la mort ; puis, il se figurait que quelqu'un, placé derrière lui, voulait le tuer; on le questionne immédiatement; il reconnaît son erreur; puis, au milieu de l'interrogatoire, il s'écrie : « voilà qu'il me parle, il me menace » à ce moment-là, ce malade avait presque son bon sens ; la terreur survenait, il sentait toujours cet ennemi derrière lui, il entendait ses menaces, il se sauvait, il appelait au secours, mais il n'avait aucune hallucination visuelle. Pendant quinze jours, ces voix le plongent dans une inquiétude et dans une frayeur indescriptibles ; il éprouve aussi des bourdonnements. Il quitte l'hôpital au bout de quinze jours ; il est dirigé sur la France.

Observation XLV.

Pendant notre séjour à Hanoï, nous avons observé un cas d'*hallucinations auditives* et de *délire de persécution* qui avait une certaine importance au point de vue médico-légal.

Un annamite, interprète de la Résidence générale, sujet, en Cochinchine et au Tonkin, à de fréquents accès de fièvre, pâle, anémié, donne un coup de couteau tonkinois (coupe-coupe) à une jeune fille annamite, au moment où elle passait derrière lui. L'artère et la veine crurales sont sectionnées, une hémorrhagie abondante tue cette blessée en quelques minutes; on la transporte rapidement chez moi; je ne peux constater que le décès. L'interprète allait être décapité, lorsque je suis chargé, avec le juge d'instruction, de procéder à son examen médico-légal. Cet annamite racontait, en effet, que depuis plusieurs semaines, il entendait des voix qui le menaçaient de la mort; un ennemi invisible se trouvait incessamment derrière lui pour le tuer; le bruit qu'avait fait cette jeune fille en s'approchant de l'interprète lui faisait croire à l'arrivée de son assassin imaginaire et, sans tourner la tête, l'interprète avait lancé son coupe-coupe (instrument tranchant) dans la direction du bruit; il avait ainsi sectionné la crurale de cette jeune fille, sans le savoir, involontairement.

Pendant la nuit, il entendait toujours soit les mêmes voix menaçantes, soit l'approche des assassins ou des bourreaux imaginaires. Les divinités locales, les démons tonkinois se mettaient de la partie et jouaient aussi un rôle terrifiant. Interrogé avec soin, cet interprète affirmait qu'il n'avait aucune vision; tout se bornait à des hallucinations auditives. Il n'avait jamais eu la syphilis; il niait l'alcoolisme produit par la liqueur favorite des annamites, le chum-chum (alcool de riz), il n'avait pas le moindre tremblement; il fumait d'assez grandes quantités d'opium. Il ne présentait pas d'antécédents héréditaires. Ces hallucinations purement auditives pouvaient être difficilement simulées par un indigène; la forme de la plaie qui avait causé la mort de cette jeune fille paraissait indiquer que le coup de coupe-coupe avait pu être donné dans la position mentionnée par l'interprète. Il ne fut pas décapité.

Observation XLVI.

Enfin, des *idées de grandeur* peuvent se développer à la suite d'accidents aigus de l'impaludisme, de la fièvre rémittente par exemple.

L'observation suivante plaide en faveur de l'existence de la PSEUDO PARALYSIE GÉNÉRALE D'ORIGINE PALUSTRE.

X..., est atteint, dans son poste, de fièvre rémittente et d'accès pernicieux, qui nécessitent de nombreuses injections de sulfate de quinine déterminant parfois des abcès. Lorsque nous voyons ce malade pour la première fois, il nous dit avec un grand sérieux que le pus blanchâtre des abcès du côté droit était du lait, tandis que la sécrétion purulente du côté gauche était du sperme. Il divaguait sur ces deux thèmes: tantôt il fournissait autant de lait que 300 vaches; tantôt le pseudo-liquide spermatique était, disait-il, si abondant, qu'il

devait avoir un sérail de 350 congails (femmes annamites). Il se livrait alors à des divagations incroyables sur la pédérastie, l'onanisme. Il était dans un état de priapisme à peu près constant. Puis brusquement, il donnait généreusement des congails et des boys à ses amis, il se croyait généralissime, distribuait des récompenses. Alors, le désir de se venger d'exactions ou d'injustices supposées survenait et il ordonnait des peines et des châtiments cruels pour ses ennemis. Enfin, au milieu de ces divagations, il entendait une voix qui le menaçait; plein de terreur, il se débattait, il voulait fuir; puis, l'œil hagard, injecté, la face rouge, couverte de sueurs, il retombait épuisé. Quelques minutes après, les mêmes phases d'agitation et les variétés de délire déjà indiquées se reproduisaient. Ce malade n'avait pas d'antécédents héréditaires. Il avait eu la syphilis plusieurs années avant. L'alcoolisme ne jouait qu'un rôle effacé. Il succomba quelques semaines plus tard, sans offrir de nouveaux symptômes. Nous ne savons pas si l'autopsie a été faite; nous avions quitté le Tonkin à cette époque.

Observation XLVII.

Jules Trilles, soldat à la 15e section d'ouvriers d'administration, entre à l'hôpital de Lang-Son, le 13 juillet 1887. Il a eu de fréquents accès de fièvre palustre, suivis de troubles psychiques assez sérieux pour nécessiter son retour dans le Delta. Il entre à l'hôpital de Ti-Cau le 5 septembre 1887, et sa feuille d'évacuation porte comme renseignements: « *Fièvre intermittente, atteint consécutivement de paralysie générale progressive, délire des grandeurs, inégalité des pupilles, état actuel satisfaisant à la suite du traitement par le bromure de potassium.*»

A son arrivée à Ti-Cau, ce malade est dans un état de torpeur marquée: son sommeil se prolonge pendant le jour au delà des limites normales, à tel point qu'il est quelquefois nécessaire d'employer la flagellation avec un linge mouillé pour provoquer le réveil.

Le malade se plaint de perdre tous les soirs, vers les 5 heures, la notion du monde extérieur; il entend sans comprendre et regarde sans voir. Il se produit alors une sorte de tétanisation des centres psychiques, une sorte d'arrêt, de pose de la vie intellectuelle et des fonctions cérébrales: dans ces moments de *stupeur*, les impressions reçues par les organes des sens parviennent bien au cerveau, mais elles ne peuvent être enregistrées.

Dans la conversation, il passe sans suite d'un sujet à un autre, il tient des raisonnements un peu naïfs, et brusquement, sans motifs suffisants, sa gaîté momentanée fait place à une tristesse profonde. Il n'a plus ces idées de grandeur signalées sur le billet d'entrée.

L'écriture présente quelques modifications; les lettres ne sont plus liées comme autrefois.

L'examen ophtalmoscopique révèle un état flou du fond de l'œil, un œdème marqué de la papille, accompagné d'une dilatation considérable des veines, qui contraste avec l'aspect filiforme des artères. Ces lésions du fond de l'œil

plaident en faveur de l'interprétation de Baillarger, qui, en 1843, dans les Annales médico-psychologiques, attribuait cette stupeur à un œdème cérébral.

Ce malade n'a pas d'antécédents nerveux héréditaires ; il n'est ni syphilitique, ni alcoolique; son état s'améliore, il est rapatrié.

Observation XLVIII.

Ce fait est analogue à ceux de MM. Lemoine et Chaumier (Annales médico-psychologiques 1887, tome VII) dans lesquels les accidents palustres sont assez éloignés. Il s'agit d'un navigateur âgé de 32 ans, qui a eu des fièvres à Madagascar ; il n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Depuis trois ans, il a une névralgie faciale intermittente, sans accès fébrile. Il vient à la consultation de l'asile, où l'on constate de l'obtusion intellectuelle, un état mélancolique, des troubles de la vue. Depuis quelques mois, il est atteint d'attaques épileptiformes, d'une durée d'un quart d'heure à 20 minutes. Inégalité pupillaire, pas de tremblement notable des extrémités. Le diagnostic de paralysie générale est probable.

Observation XLIX.

X..., fonctionnaire, a eu des fièvres graves au Tonkin, il est rapatrié pour délire mélancolique, hallucinations, idées de persécution, tentatives de suicide. Il est interné à l'asile Saint-Pierre; dépression profonde, parfois anxiété, hallucinations de l'ouïe, puis idées mystiques, présomptions singulières ; il trouve aux mots des significations bizarres ; le plus souvent, il voit des allusions à sa propre situation ; tendance au délire chronique. Toniques, douches, arséniate de soude. La guérison se maintient depuis trois ans.

Enfin, le docteur Maunier, médecin en chef de l'asile Saint-Pierre, a eu l'obligeance de nous communiquer huit observations inédites de troubles psychiques attribuables à l'impaludisme et semblables à ceux que nous avons déjà décrits.

Dans un premier cas, après des accès de fièvre contractés à Madagascar, le malade est rapatrié ; il se jette à l'eau parce qu'il croyait qu'on voulait lui faire des reproches sans motif. A l'asile, on observe de la pâleur, de l'anémie, une sensiblerie très exagérée ; il accuse des hallucinations ; il se figure reconnaître sa fiancée absente, il croit dans son délire qu'elle est séquestrée à côté de lui. Au cours de l'interrogatoire, il se met en colère, s'obstine à ne pas répondre. Son état ne s'améliore pas.

Un autre malade, qui a eu de nombreux accès de fièvre à Madagascar, est rapatrié dans un état de cachexie marquée avec œdème des jambes. Incohérence des idées, hilarité, loquacité extrême. Un jour après son entrée à l'asile, crises épileptiformes caractérisées pour des contractions cloniques, écume aux lèvres ; dans l'intervalle de ces crises, coma sans paralysie, pupilles paresseuses sensibilité générale conservée, respiration stertoreuse, déglutition impossible.

Cet état dure 15 heures, pendant lesquelles se produisent quelques crises.

Temp. 38. Pouls à 120. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; elles renferment une quantité excessive d'urates. Mort quelques heures plus tard.

Un troisième malade rapatrié de Madagascar, où il a eu des fièvres palustres, a de l'excitation lors de son débarquement, il est pâle, anémié, cachectique ; il ne tarde pas à tomber dans l'abattement, la stupeur, il reste indifférent à toute excitation cérébrale, ne répond rien, n'a aucune spontanéité.

Les autres cas se rapportent à des paludéens anémiés, cachectiques, arrivant à l'asile dans la stupeur, indifférents à tout, sans spontanéité, répondant à peine, mélancoliques. Il n'existait chez ces malades, venant pour la plupart de Madagascar, ni alcoolisme, ni tares nerveuses, ni signes de dégénérescence.

M. *Maurel* présente quelques restrictions au sujet de la communication de M Boinet.

M. le professeur *Boinet* répond à M. le docteur Maurel : 1° qu'il ne faut pas, évidemment, exagérer la fréquence de ces troubles psychiques. Par excès de rigueur, il a même éliminé de son travail tous les faits dans lesquels les manifestations palustres étaient trop légères ou trop éloignées ; il a voulu surtout appeler l'attention sur les troubles intellectuels liés à l'impaludisme aigu et à l'anémie ou à la cachexie palustre. 2° Du reste, ces psychoses présentent de grandes analogies avec les troubles psychiques d'origine grippale, par exemple, dont l'existence n'est pas contestée. 3° Enfin, un médecin de marine, qui lui aussi a observé, à la Guyane, un grand nombre de condamnés atteints d'impaludisme, lui a rapporté, contrairement aux remarques de M. le docteur Maurel, que certains sont pris, à la suite de nombreux accès paludéens, d'une stupeur marquée ; ils restent immobiles, indifférents, impassibles, et, quand on leur demande s'ils ont faim, ils ne répondent même pas. Une tristesse profonde les envahit, ils cherchent à se suicider. Dans certains accès de fièvre, on peut constater une stupeur particulière qui cesse avec la manifestation aiguë de l'impaludisme. Ainsi, un condamné était atteint, à chaque accès, d'une stupeur qui ne lui permettait pas de comprendre le sens des paroles qu'on lui adressait ; mais il percevait très bien le bruit de la voix, car il tournait les yeux vers son interlocuteur. Il résulte de ces faits que les troubles psychiques d'origine palustre peuvent réellement exister à la Guyane. L'argumentation de M. le docteur Maurel prouve simplement qu'ils y sont rares. Du reste, Dutrouleau a vu, aux Antilles, des cas analogues, et M. Boinet a eu l'occasion de les observer, au Tonkin, en 1887 et 1888.

M. G. LINOSSIER (de Vichy). — **Procédé simple de dosage du sucre et des substances réductrices dans l'urine.**

Le dosage du sucre par la liqueur de Fehling dans l'urine des diabétiques est rendu parfois très long et réellement difficile par la lenteur du dépôt de l'oxyde cuivreux, dont la couleur rouge peut masquer complètement une faible teinte bleue du liquide. La séparation de l'oxyde de cuivre par la filtration, outre qu'elle complique l'opération, ne peut résoudre la difficulté; la réoxydation, pendant cette filtration, de l'oxyde cuivreux dissous devient alors, en effet, une cause d'erreur.

On a cherché à tourner la difficulté de deux manières :

1° En hâtant la séparation de l'oxyde cuivreux ;

2° En le maintenant en dissolution.

Pour hâter la séparation de l'oxyde cuivreux, on peut opérer en présence d'un excès de soude. Meyer [1] a indiqué d'ajouter au liquide trouble du chlorure de zinc; Malder, de l'acétate de calcium [2]; Munk [3], du chlorure de calcium. Les précipités qui se forment entraînent l'oxyde cuivreux; mais ces procédés, s'ils diminuent dans une certaine mesure la difficulté, ne la suppriment pas.

Pour maintenir en dissolution l'oxyde cuivreux, Pavy a dès longtemps conseillé l'ammoniaque, mais, à l'ébullition, le gaz ammoniac se dégage ; il faut, pour ne pas en être incommodé, agir dans un appareil clos, l'opération est compliquée. Causse [4] a indiqué d'ajouter à la liqueur de Fehling du ferrocyanure de potassium, qui empêche, en effet, très bien la précipitation de l'acide cuivreux, mais il est facile de se rendre compte que le ferrocyanure de potassium réduit lui-même la liqueur de Fehling; Huppert [5] en fait très justement la remarque. Il en est de même du cyanure de potassium recommandé par A. W. Gerrard [6]. La gélatine, l'albumine, dissolvent l'oxyde cuivreux, mais la réduction de l'oxyde de cuivre est, en leur présence, très difficile.

J'ai cherché un corps capable de dissoudre l'oxyde cuivreux et ne présentant pas les inconvénients des précédents, mais je ne l'ai

[1] *Centralb. für die medizin. Wissensch,* 1885.

[2] *Arch. f. Klin. medic.*, tom. XXXIII.

[3] *Virchow's Archiv.*, 1886.

[4] *Bulletin de la Soc. chim.*, 1888.

[5] Neubauer et Vogel ; *Analyse des urines,* 9e édition.

[6] *Journal de Pharmacie et de Chimie,* pag. 6, tom. III.

pas trouvé. Je me suis demandé alors si, moyennant certaines précautions, le ferrocyanure de potassium ne pourrait pas être rendu utilisable, et je suis arrivé à employer le procédé suivant, qui fournit des résultats très satisfaisants pour la clinique.

On introduit dans un petit ballon 20 centim. cubes de liquide de Fehling, 20 centim. cubes d'une solution de ferrocyanure de potassium à 1,1 % (quantité minimum pour maintenir en dissolution tout l'oxyde cuivreux) et 40 centim. cubes d'eau. On porte le mélange à l'ébullition et, sans interrompre celle-ci, on y laisse couler peu à peu, au moyen d'une burette graduée, une solution de glucose renfermant par litre 5 gram. de glucose pur et 10 centim. cubes d'acide chlorhydrique. Le liquide bleu se décolore peu à peu. Quand la décoloration paraît complète, l'addition d'un léger excès de la solution sucrée provoque le développement d'une coloration vert foncé, dont l'apparition, très nette même à la lumière artificielle, marque la fin de la réaction.

Cette première opération sert à fixer la quantité de solution titrée nécessaire pour réduire les 20 centim. cubes de liqueur de Fehling. Elle est faite une fois pour toutes.

Pour doser le sucre dans une urine sucrée, on ajoute, au mélange de liqueur de Fehling, de ferrocyanure de potassium et d'eau, préparé et porté à l'ébullition comme ci-dessus, un volume d'urine insuffisant pour le décolorer entièrement (de 1 à 5 centim. cubes suivant la richesse présumée en sucre) et on termine la réduction avec la solution titrée de glucose, versée au moyen de la burette graduée, jusqu'à apparition de la coloration verte.

Le calcul des résultats est des plus simples. Je suppose que l'essai préalable ait établi que 19 centim. cubes de la liqueur de glucose sont nécessaires pour réduire les 20 centim. cubes de liqueur de Fehling, et que, après addition préalable de 1 centim. cube d'urine, il n'en ait plus fallu que 7 centim. cubes. On en déduit que 1 centim. cube d'urine renferme la même quantité de glucose que 12 centim. cubes (19 — 7) de la solution titrée. Or celle-ci en renferme $0^{gr},005$ par centimètre cube. Un centimètre cube d'urine renferme donc $0^{gr},005 + 12$, soit $0^{gr},06$ de glucose. Reste à multiplier par 1000 pour rapporter le résultat au litre d'urine. Dans l'exemple que j'ai choisi un litre d'urine renferme 60 gram. de glucose.

Il importe d'opérer toujours sensiblement dans le même temps pour rendre le plus possible constante la réduction de la liqueur de Fehling par le ferrocyanure. Cette précaution est essentielle : les quantités de solution sucrée nécessaires pour réduire un même volume de liqueur de Fehling additionnée de ferrocyanure peuvent

en effet différer de 2 centim. cubes, si le temps de l'opération varie de 1 à 15 minutes. Dans une série de dosages effectués en des temps à peu près égaux, les différences ne dépassent guère un dixième de centimètre cube.

Un grand avantage de cette méthode, c'est que la présence de l'albumine ne nécessite aucune modification au procédé de dosage; elle marque les progrès de la décoloration, mais laisse parfaitement percevoir l'apparition de la teinte finale vert foncé.

Le procédé que je viens de décrire se prête très bien au dosage rapide des matières réductrices de l'urine normale évaluées en sucre. La technique est alors la suivante :

A 20 centim. cubes de liqueur de Fehling, on ajoute 40 centim. d'eau et 10 centim. cubes d'urine. On fait bouillir deux minutes (temps nécessaire et suffisant pour que les diverses matières réductrices de l'urine épuisent leur action sur la liqueur de Fehling); on ajoute 20 centim. cubes de la solution de ferrocyanure à 1,1 % et on achève la réduction avec la solution titrée de glucose. Le calcul des résultats se fait comme ci-dessus.

La liqueur titrée de glucose se conserve très bien, si elle est suffisamment acide. Si elle paraissait se troubler, il suffirait de la porter à une température de 50° à 60° pour arrêter le développement des mucédinées.

MM. MONTEUX et LOP (de Marseille). — **Troubles de l'innervation du pneumogastrique dans la dothiénentérie.**

Pendant l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Marseille, l'été dernier, nous avons eu l'occasion d'observer une complication nerveuse rare de cette maladie : des troubles dans l'innervation des pneumogastriques.

L'ensemble symptomatique provoqué par l'action de la toxine éberthienne sur le vague n'a été jusqu'à aujourd'hui l'objet d'aucune étude d'ensemble. Letulle[1] y consacre une page dans sa thèse d'agrégation et en esquisse un rapide tableau : ralentissement du pouls, tachycardie, arythmie, douleurs gastriques, vomissements incoercibles, troubles respiratoires. Avant lui, Chauffard[2], Huchard, Hesky, Hayem [3], avaient publié des observations isolées. Mais, ni

[1] *Troubles fonctionnels du pneumogastrique,* thèse d'agrégation, 1883.

[2] *Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde,* thèse, Paris, 1882.

[3] Cliniques médicales de la Charité.

dans le manuel de Dieulafoy, ni dans les Traités de médecine les plus récents, nous n'avons pu recueillir des documents à ce sujet. Ce n'est que dans le troisième volume des Cliniques de Peter qu'on peut lire, pour la première fois, la description de cette complication dans la convalescence de la maladie.

Aussi avons-nous pensé que l'histoire de nos malades, au nombre de deux, pourrait offrir quelque intérêt.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 28 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, atteinte, dans les premiers jours d'octobre 1897, d'une fièvre typhoïde grave.

La température se montra d'emblée très élevée, la diarrhée profuse, la prostration grande. Les bains tièdes, puis froids, pendant tout le cours de la maladie, furent sans cesse appliqués.

Vers le cinquième jour environ, on constate une dysphagie très vive qui s'oppose pendant quelques jours à l'alimentation et qui disparaît sans qu'on ait noté la moindre lésion pharyngée. Il s'agissait certainement de ce symptôme sur lequel M. Vergely a déjà insisté.

Le 19 octobre, se produisent deux accès de dyspnée, durant chacun une heure environ. Pendant ces accès, la malade engoissée, ayant soif d'air, crie qu'elle étouffe et se plaint d'une vive douleur au creux épigastrique sensible à la pression. Il n'y a ni toux ni expectoration, rien à l'auscultation, pas d'albumine dans l'urine. La pression des pneumogastriques au cou détermine une forte douleur ; en même temps, pouls petit, 140 à la minute, apyrexie.

Cette crise se reproduit le lendemain à minuit, plus longue et plus intense. Il en est de même le jour suivant, où éclatent deux accès. On note en même temps du souffle et des crépitants fins à la base gauche et de l'élévation thermique.

Le 22, nouvelle crise mais moins forte, avec les mêmes signes stéthoscopiques. Douleur et raideur de la nuque.

Le 23, rien à l'auscultation. Les jours suivants, cessation des crises qui se reproduisent plus fortes le 29. Dans l'intervalle, ballonnement de l'estomac, sensible à la pression, pneumogastrique toujours douloureux au toucher. Douleurs vives le long du cou et du thorax des deux côtés.

Le 31, il y eut encore deux accès qui se reproduisirent plusieurs fois encore dans la convalescence, ainsi qu'on pourra le voir par l'observation complète annexée à ce travail. On constata aussi des vomissements répétés pendant les derniers jours de cette dothiénentérie, qui évolua pendant 3 mois.

En somme, dyspnée survenant par accès, sans fièvre, avec foyer

congestif fugace, tachycardie, douleur des pneumogastriques à la pression, ballonnement de l'estomac, vomissements, tels sont les symptômes qu'en l'absence d'albumine et de lésions pulmonaires nous n'avons pas hésité, à l'exemple de Peter, à rattacher à la perturbation du fonctionnement des pneumogastriques.

La deuxième malade a présenté des symptômes encore plus nets.

C'est une jeune fille de 20 ans, n'ayant rien de particulier dans son hérédité ni dans ses antécédents personnels, quoique d'une santé délicate.

Elle s'alite, le 10 novembre 1897, avec de la céphalalgie, du coryza, de la bronchite généralisée. Au 8e jour, diarrhée, douleur dans la fosse iliaque, pouls dicrote, langue rôtie ; taches rosées au 13e jour.

Ces symptômes s'accentuent jusqu'au 16e jour, l'excrétion urinaire variant entre 800 et 1000 grammes par jour, sans albuminurie. La famille refusant la balnéation, on donne la quinine et on fait de l'antisepsie intestinale.

Le soir du 16e jour, hoquets, vomissements sans aucun phénomène abdominal pouvant faire songer à une complication de ce côté. Ces symptômes persistent deux jours.

Le 18e jour, chute brusque de la température à 37°6 et apparition, le soir, d'une dyspnée intense que n'explique pas l'auscultation, affolement du cœur, dont les bruits sont sourds et mal frappés, pouls petit à 180, urines 4 à 600 grammes sans albumine.

Au milieu de la nuit, la malade étouffe, elle est en pleine apnée, froide, couverte de sueurs, avec un pouls incomptable. Injections de caféine et d'éther.

Pendant deux heures, la malade présente une quinzaine de pauses respiratoires, pendant lesquelles il y a cyanose des lèvres ; elle crie qu'elle étouffe, son anxiété est extrême. Cette crise respiratoire, vrai Cheynes-Stokes, se termine par du hoquet et une série d'expirations bruyantes.

Du 19 au 21, il y eut 12 à 15 pauses respiratoires par 24 heures.

L'état du cœur est pendant ce temps toujours le même, le pouls incomptable. Il existe, en outre, de l'inégalité pupillaire. Les urines, assez abondantes, ne renferment toujours pas d'albumine. La médication consiste en injections de strychnine, de caféine et de sérum artificiel (250 gr. m. et s.).

Peu à peu cependant, l'état du cœur s'améliore, les pauses respiratoires s'espacent et la guérison s'effectue sans encombre ; elle était complète le 10 janvier [1].

[1] Il y eut un abcès de la cuisse qui, dans la convalescence, éleva la température (Lop).

Ici encore, le rôle du pneumogastrique était indiscutable. Il ne s'agissait pas d'urémie, puisque les urines ne renfermaient pas d'albumine; on n'avait pas non plus affaire à de la myocardite, car il y avait tachycardie sans embryocardie, et, du reste, la myocardite typhique a une tout autre allure clinique. Les vomissements, le hoquet, la tachycardie, la respiration de Cheynstokes plaidaient en faveur de troubles du pneumogastrique perturbé dans sa triple innervation gastrique, cardiaque et pulmonaire, comme dans l'observation de Peter.

Nous concluons donc :

La fièvre typhoïde, indépendamment des complications nerveuses classiques connues depuis Gübler, Leudet, Landouzy, Pitres et Vaillard, peut présenter, dans son décours, des troubles de l'innervation des pneumogastriques par paralysie, parésie ou excitation.

Ces troubles ont une symptomatologie complexe suivant le département atteint : Vomissement, hoquet, dypsnée, tachycardie:

Ils réclament une médication énergique :

Révulsion sous toutes ses formes et, plus spécialement, mouches à la nuque, aux régions cardiaque et épigastrique, pointes de feu qui, chez notre première malade, mirent seules fin aux crises dyspnéiques, injections sous-cutanées de strychnine et de caféine.

Observation.

Mad. Tr..., 28 ans.

Antécédents héréditaires : Père bronchitique, âgé de 64 ans, mère en bonne santé, Sœur de 34 ans, également en bonne santé. Trois sœurs mortes en bas-âge.

Antécédents personnels : N'a jamais été malade.

Nous voyons cette malade, pour la première fois, le 7 octobre 1897. Elle nous raconte qu'elle est alitée depuis quelques jours, mais, deux semaines avant de se mettre au lit, elle se sentait déjà fatiguée, avait perdu l'appétit, souffrait de la nuque, éprouvait une grande lassitude.

Le 7, son état était le suivant : Temp. 40° ; Pouls 100, langue très saburrale, diarrhée intense, à odeur infecte, abdomen météorisé, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque, nombreuses taches rosées, rate hypertrophiée, grande prostration, la malade répond avec difficulté quand on lui parle.

Prescriptions : lait, bouillon, eau vineuse. Bain à 38°, chaque fois que la température, prise chaque trois heures, atteindra ou dépassera 39°. Lavement froid boriqué matin et soir.

8. Temp. à 2 heures du soir 39°,8, à 9 heures du soir 39°,5. Même état général, subdelirium, la malade a pris un bain chaque trois heures. Diarrhée toujours fréquente.

9. Temp. matin 40°, soir 40°,1, langue moins saburrale, état général meilleur, malgré l'hyperthermie.

10. Matin 40°, soir 39°.4. Rien de nouveau à signaler si ce n'est une dysphagie sine materia.

11. Grande amélioration, prostration moins grande, selles moins nombreuses. Temp. matin 37°,6, soir 38°,5. On n'a plus donné de bain depuis hier minuit. Dysphagie.

12 matin 37°6, soir 40°. On reprend les bains à 5 h. du soir. A 10 h., la température est de 39°,4.

Le 13, la température se maintient élevée, 39°,6 le matin, 39° le soir, les bains sont régulièrement pris. Le pouls ne dépasse pas 100, il est résistant, les bruits du cœur sont nets à part l'amoindrissement du premier bruit.

14, matin 39°,1, soir 39°,6. Même état du cœur et du pouls. Rien de particulier à signaler jusqu'au 19 octobre, si ce n'est qu'on n'a pas sauté de bains; les températures ont été : le 15, matin 39°,4, soir, 39°,6 ; le 16, 40° matin et soir ; le 17, matin 39°, soir 39°,7 ; le 18, matin 38°,6, soir 40°. La disphagie a disparu le 16.

19 octobre, matin 36°,9, soir 37°,4. On ne donne pas de bain de toute la journée, Mais, à 10 h. du matin, survient une crise dyspnéique pendant 2 heures et une deuxième crise à 3 h. du soir, pendant une heure. Cependant rien à l'auscultation, et les urines ne renferment pas d'albumine. Douleur à la nuque. Pouls 140. Prescriptions : sinapismes et ventouses sèches.

Le 20, le pouls est petit, filiforme, les deux bruits du cœur sont très assourdis; température, matin 39°,2, soir 39°,8. Les bains sont remplacés par des enveloppements dans le drap mouillé, laissé 3 h. en place, suivant la méthode de Rendu. Injections de 0^gr,50 de caféine, thé au rhum.

Crise dyspnéique de minuit à 4 h. du matin.

Le 21, matin 39°,1, soir 39°,5. Même état de l'appareil cardio-vasculaire. Il survient, ce jour-là, 2 crises dyspnéiques, l'une à 7 h., l'autre à 9 h. du matin, pendant une heure environ. A l'auscultation, on perçoit du souffle et quelques rares crépitants fins à la base gauche. Injections hypodermiques de 1 milligr. de sulfate de strychnine et de 0^gr,50 de caféine.

Le 22, crise nouvelle, à 1 h. du matin, avec douleur violente au creux épigastrique, ballonné et sensible à la pression. Le doigt, appliqué sur le trajet des pneumogastriques, au cou, provoque également une vive douleur. Température, matin 39°, soir 38°,7. L'état du pouls s'est amélioré, bain à 30°, à 2 h. de l'après-midi. Toujours du souffle à la base gauche. Mêmes prescriptions.

23 octobre, matin 38°,9, soir 39°,5. On remplace les bains par les enveloppements, le pouls étant de nouveau mou, petit, dépressible. Prescriptions : 0,50 de sulfate de quinine pro die, 1 gr. caféine en potion.

24, le souffle a disparu à gauche, mais se montre à droite. Température, matin 39°,3, soir 40°. Pouls un peu moins faible, état général précaire, grande prostration, diarrhée. On continue les enveloppements.

Le 25, il n'y a plus rien à l'auscultation, température, matin 40°, soir 39°,6. On redonne les bains à 28°, mieux supportés qu'il y a quelques jours. On applique une mouche de Milan au creux épigastrique, où la douleur et le ballonnement persistent. Pouls, 120.

Le 26, amélioration, température, matin 38,1, soir 39,2. Bains ininterrompus à partir de 10 h. du matin et donnés dès que la température atteint 38,5 au lieu de 39°.

Le 27, matin 37,5, soir 39,1. A 9 h. du soir, crise dyspnéique avec douleur au creux épigastrique, aux 2 côtés du cou et le long du thorax. Ces régions sont sensibles au toucher. Injections de caféine et de strychnine. Bains.

28 octobre, matin 38°, soir 39°,5. La nuit a été bonne, pouls plus résistant. Même traitement.

29, matin 39,4, soir 38,8. Deux crises dyspnéiques, l'une à 7 h., l'autre à 11 h. du soir, la seconde très forte avec violente cardialgie et angoisse extrême. Ventouses, mouche à la région cardiaque, injections hypodermiques de caféine et de strychnine. Rien aux poumons. Pouls 140 pendant la crise.

30, Amélioration. Les bains sont supprimés, quinine 1 gr. par jour. Pouls 120, T. matin 38,3, soir 39,2.

31, matin 37.2, soir 38.5. A 3 heures du matin, crise dyspnéique pendant demi-heure, se produisant à midi et demie, à 1 heure et 9 heures du soir. L'état de la malade est à ce moment alarmant, faciès pâle et angoissé, sueurs froides, refroidissement des extrémités, pouls à 140, petit et filant, anxiété extrême, respiration accélérée, bruyante, sensibilité très grande à l'épigastre et sur tout le thorax, pression au cou insupportable. Injections de 2 grammes d'éther, 0,50 de caféine, sinapismes sur la poitrine.

1er novembre, matin 37,8, soir 38,3, l'état général est assez bon, pas de diarrhée, langue nette, pouls ample et résistant. Journée assez bonne, sauf une légère oppression à 7 heures du matin et à 6 heures du soir. Application de nombreuses pointes de feu à l'épigastre, de chaque côté du thorax, injection à 0 gr. 001 mill. de strychine.

Le 2, l'état se maintient excellent, pas de fièvre, pouls 100, langue rouge et humide. Légère oppression à minuit. Vives douleurs dans les jambes.

Le 3, à 5 heures du matin, petite crise dyspnéique, à 4 heures et demie du soir syncope en la faisant asseoir sur le lit; de 7 heures à minuit, terrible crise dyspnéique avec anxiété, petitesse du pouls. Pointes de feu, injections de strychnine.

Le 4, apyrexie, crise dyspnéique de 8 heures du soir à minuit. Etat général excellent dans l'intervalle des crises.

Du 5 au 18 novembre, le mieux se maintient; il n'y a pas de fièvre ni de diarrhée, plus de dyspnée ni de douleurs. On commence l'alimentation : potages, œufs, côtelettes d'agneau.

Mais, le 18 novembre au matin, surviennent des vomissements alimentaires puis bilieux, la fièvre se rallume, la diarrhée reparait, le pouls s'accélère, 120. Régime lacté.

Le 19, matin 40°, soir 39.8. L'état s'aggrave. Vomissements bilieux, langue sale, diarrhée. Les urines ne renferment pas d'albumine. Lotions froides chaque 3 heures.

20, même état grave. Pouls petit et intermittent, matin 39.3, soir 39.2. Vomissements. Lotions.

21, matin 39.5, soir 39.3. Faiblesse extrême, pas de vomissements, diarrhée moins abondante. Toujours des lotions.

22, matin 38.3, soir 39.6. On reprend les bains à 28°.

23, matin 39°, soir 38.6. Oppression à minuit.

24, 37.3 matin, 38.6 soir. Amélioration de l'état général, qui se relève à partir de ce jour-là, la température, normale le matin, restant plus élevée le soir. Plus d'oppression ni de diarrhée. Pouls 100.

Le 4 décembre, on reprend l'alimentation ; néanmoins la malade ne peut se lever que la première quinzaine de janvier, conservant de sa maladie des palpitations qui persistent encore en ce moment, 19 mars.

Une ostéo-périostite du tibia, survenue pendant la convalescence, a guéri, en quelques jours, sans intervention chirurgicale.

M. F. CHIAIS (d'Evian-les-Bains). — **L'action des eaux d'Evian sur l'acide urique et les corps voisins.**

Le traitement méthodique par les Eaux d'Evian exerce une action réductrice sur l'acide urique et les corps voisins. On devine ce que cet effet doit être quand on a présentes à l'esprit les connaissances déjà acquises sur les effets de ces Eaux [1].

Ces connaissances, nous allons les résumer. L'exposé de nos recherches sur l'action du traitement par les Eaux d'Evian sur l'acide urique et les corps voisins y gagnera en clarté et en simplicité.

Les Eaux d'Evian, méthodiquement prises, agissent sur toutes les cellules en activant les forces moléculaires qui sont incessamment en activité dans les organismes vivants. La suractivité des forces moléculaires se constate dans la diffusion intense de ces Eaux, dans l'endosmose et l'exosmose rapide qu'elles provoquent [2]. La condition du succès est tout entière dans le fait de la rapide élimination des eaux par la sécrétion rénale [3]. C'est à cet effet que la suractivité des vies cellulaires se trouve liée.

Les cellules soumises à l'action des Eaux d'Evian se débarrassent mieux des résidus de leur nutrition du fait de la suractivité de la vie cellulaire et non par un simple effet mécanique de lavage. Ce qui démontre cette affirmation, c'est que pendant la cure, la diurèse

[1] F. Chiais ; *Eaux d'Evian et arthritisme. — Action curative des eaux d'Evian dans les perversions nutritives des arthritiques caractérisées par de l'hypoazoturie ou du déséquilibre urinaire.* Paris, G. Masson, 1890.

[2] F. Chiais ; *Eaux d'Evian et arthritisme*, pag. 89. G. Masson, 1890.

[3] F. Chiais ; *Les eaux d'Evian dans l'arthritisme, la neurasthénie, la goutte*, pag. 25 à 30. Paris, Soc. d'Ed. scientif.

des solides se continue très souvent plus active qu'avant le traitement, même après que l'eau a été complètement éliminée.

La suractivité de la vie cellulaire a pour conséquence une consommation plus grande d'albuminoïdes. Au début du traitement, tous les produits excrémentitiels urinaires augmentent, un peu plus tard l'urée urinaire augmente proportionnellement plus que les autres matériaux urinaires solides [1].

Cette augmentation de l'urée prouve qu'il y a suractivité de la vie anaérobie des cellules. M. le professeur Armand Gautier nous a appris que l'urée provient surtout du dédoublement des matières albuminoïdes par hydratation simple et avant toute oxydation.

« Le dédoublement anaérobie des albuminoïdes, dit-il[2], fait passer la presque totalité de l'azote à l'état de carbonate d'ammoniaque, et l'on sait que dans l'économie ce sel est apte à se changer en urée par hydratation. »

La méthode d'Ehrlich qui consiste à faire pénétrer dans le sang durant la vie, à l'état de sels de soude solubles, le bleu d'alizarine ou celui de céruléine, substances très colorées, mais aptes, en s'unissant à l'hydrogène à devenir des corps incolores, démontre que les milieux essentiellement réducteurs pendant la vie sont : les parties blanches du cerveau, de la moelle et des nerfs, les muscles, les cartilages, le foie, la partie corticale des reins, le parenchyme pulmonaire. Les coupes du foie sont tout à fait exemptes de bleu au microscope, sauf sur la lumière des canaux biliaires [3]. Or, le foie est le principal agent de la formation de l'urée ; le fait est scientifiquement établi depuis les expériences de Meissner [4], Cyon [5], Frerichs [6], Parkes [7], etc., M. le professeur Brouardel en a donné la démonstration clinique dans son travail portant pour titre : l'Urée et le Foie [8]. M. le professeur Ch. Richet en a fourni la démonstration physiologique dans une note présentée à l'Académie des Sciences [9], que M. le professeur Armand Gautier résume dans sa chimie de la cellule vivante de la manière suivante : « Ch. Richet vient de démontrer directement que le foie extrait de l'animal encore vivant et rendu aseptique, plongé dans la paraffine fondue et abandonné à lui-même,

[1] F. Chiais ; *Eaux d'Evian et arthritisme*, pag. 86. G. Masson, 1890.
[2] Armand Gautier ; *Traité de Chimie*, tom. III, pag. 774.
[3] Armand Gautier ; *La chimie de la cellule vivante*, pag. 89.
[4] Meissner ; *Jahresbericht für* 1864, pag. 386. Cité par Brouardel.
[5] Cyon ; *Schmidt's Jahrb*, 1871, tom. CVII, pag. 12. Cité par Brouardel.
[6] Frerichs ; *Maladies du foie*, trad. franç., 2e édit., 1866. Cité par Brouardel.
[7] Parkes ; *The Lancet*, 1871, pag. 467. Cité par Brouardel.
[8] Brouardel ; *L'urée et le foie*, G. Masson, Paris, 1877.
[9] *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, tom. CXVIII, pag. 1125.

produit directement de l'urée par fermentation à l'abri de tout microbe et de l'oxygène libre. C'est là, ajoute M. le professeur Armand Gautier, une importante démonstration de la thèse que nous soutenons depuis longtemps, que la majeure partie de l'urée dérive non d'une oxydation, mais d'une fermentation qui hydrate les albuminoïdes [1].

L'effet de suractivité ne se porte pas seulement sur les propriétés réductrices des tissus, il se porte aussi sur les propriétés oxydantes. La vie aérobie des cellules est, en effet, également stimulée par le traitement méthodique avec les Eaux d'Evian. Ce qui nous le démontre, c'est l'examen direct de la réduction de l'oxyhémoglobine à travers l'ongle du pouce. La réduction de l'oxyhémoglobine est plus rapide pendant le traitement méthodique par les Eaux d'Evian que dans les conditions physiologiques de la nutrition. L'étude de la réduction sous-unguéale de l'oxyhémoglobine a été faite avant, pendant et après le traitement méthodique par les Eaux d'Evian. L'examen a été pratiqué en se conformant à la méthode du docteur Hénocque [2] à l'aide de l'hémato-spectroscope à vision directe. Le moment, en cours de traitement, qui permet de saisir avec le plus de netteté l'action des Eaux d'Evian sur l'activité réductrice des tissus est celui où se réalise la rapide élimination de l'eau par la sécrétion urinaire [3]. On voit alors sous l'ongle du pouce l'oxyhémoglobine disparaître en 50 à 55 secondes. La puissance réductrice des cellules pour l'oxyhémoglobine est doublée du fait de la rapide circulation des Eaux d'Evian à travers les éléments de nos tissus. Dans les conditions de fonctionnement physiologique des tissus, l'oxyhémoglobine ne disparaît dans les mêmes conditions qu'en 70 secondes (Hénocque)[4].

Le retour à l'activité physiologique ne se fait pas instantanément : après l'élimination totale de l'eau par la sécrétion urinaire, l'activité réductrice des tissus pour l'oxyhémoglobine reste plus intense qu'au normal, et elle se maintient encore au-dessus du normal quelque temps après que le traitement a été suspendu.

C'est la suractivité de la vie cellulaire, que les faits que nous venons de rappeler établissent très nettement, qui est la raison de l'action réductrice que le traitement méthodique avec les Eaux d'Evian exerce sur l'acide urique et les corps voisins.

En milieu réducteur, les composés uriques, xanthiques et créati-

[1] Armand Gautier ; *La chimie de la cellule vivante*, pag. 73 à 79.

[2] Hénocque ; *Spectroscopie biologique*, pag. 160 à 166. Paris, G. Masson.

[3] F. Chiais ; *L'action intime des eaux d'Evian*, Paris, Soc. d'Edit. scient.

[4] Hénocque ; *Ibid.*, pag. 168.

niques donnent naissance à de l'urée. « Il est incontestable, dit Armand Gautier [1], que les dédoublements par hydratation des composés uriques, xanthiques et créatiniques peuvent donner naissance à de l'urée. »

L'acide urique se dédouble par simple hydratation en acide dialurique et en urée; et l'acide dialurique donne à son tour, en s'hydratant, de l'urée et de l'acide tartronique [2].

Nous avons étudié les effets des Eaux d'Evian sur l'acide urique par le procédé de Heintz [3], basé sur la précipitation de cet acide par l'acide chlorhydrique et les effets de ces eaux sur l'acide urique et les corps voisins par le procédé volumétrique de Haycraft-Deroide, perfectionné par Denigès, qui repose sur la précipitation de ces divers corps au moyen du nitrate d'argent ammoniacal. Les déterminations analytiques qui servent de base au présent travail ont été faites devant nous par M. Guérin, pharmacien de 1re classe à Evian, ancien pharmacien adjoint des hôpitaux de Lyon. Il est de notre devoir de le remercier du concours qu'il nous a prêté.

La précipitation de l'acide urique par l'acide chlorhydrique nous avait, en 1889, conduit aux deux conclusions suivantes :

« Sous l'influence du traitement par les Eaux d'Evian l'acide urique augmente tout d'abord, puis il diminue, tombe quantitativement au-dessous du taux normal et quelquefois disparaît complètement des urines [4].

» Au moment de l'élimination de l'eau par la sécrétion urinaire, l'acide urique est plus complétement réduit qu'il ne l'est dans les périodes qui séparent les éliminations de l'eau. Pendant l'élimination de l'eau, presque toujours, la méthode par précipitation nous démontre que l'acide urique est complètement réduit.

Des liens étroits relient chimiquement et physiologiquement l'acide urique avec les bases xanthiques. Physiologiquement, les bases xanthiques se forment dans l'organisme en même temps que l'acide urique. Chimiquement, l'acide urique se change en xanthine sous l'influence de l'hydrogène naissant.

$$\underbrace{C^5H^4Az^4O^3}_{\text{Acide urique}} + H^2 = H^2O + \underbrace{C^5H^4Az^4O^2}_{\text{Xanthine}}$$

Des liens étroits relient l'acide urique à l'urée ; si l'on fait bouillir

[1] Armand Gautier ; *Traité de Chimie*, tom. III, pag. 774. Paris.

[2] Armand Gautier ; *Traité de Chimie*, tom. III, pag. 210. Paris.

[3] Camille Vieillard ; *L'urine humaine*, pag. 188. Soc. d'Edit. scient., 1897.

[4] F. Chiais ; *Eaux d'Evian et arthritisme*, pag. 86.

longtemps l'acide urique avec de l'eau, il se dédouble en un acide urique nouveau, l'acide dialurique et en urée[1].

$$\underbrace{C^5H^4Az^4O^3}_{\text{Acide urique}} + H^2O = \underbrace{C^4H^4Az^2O^4}_{\text{Acide dialurique}} + \underbrace{CH^4Az^2O}_{\text{Urée}}$$

Ce double ordre de faits chimiques rendait possibles deux hypothèses pour expliquer l'action sur l'acide urique du traitement méthodique avec les Eaux d'Evian.

Première hypothèse : L'acide urique est transformé en xanthine.

Deuxième hypothèse : L'acide urique est transformé en acides uriques nouveaux et en urée.

Le procédé de Haycraft-Deroide modifié par Denigès[2] fait le dosage simultané de l'acide urique et des corps voisins. Si la première hypothèse est vraie, c'est-à-dire si l'acide urique se transforme en xanthine, la somme totale des corps précipités par le nitrate d'argent ammoniacal ne doit pas diminuer ; si c'est au contraire la seconde hypothèse qui se réalise, le traitement doit nous permettre de constater une diminution de l'acide urique et des corps voisins, car ces corps voisins sont transformables en urée, quand le milieu est réducteur, sinon en totalité tout au moins partiellement.

Les dérivés par dédoublement et oxydation de la série xanthique: xanthine, sarcine, guanine, adénine et analogues sont les mêmes, nous enseigne M. le professeur Armand Gautier[3], que ceux de la série urique : urée, acides oxaluriques et eau ».

Sur les indications données par le procédé de Haycraft-Deroide, voici ce que nous enseigne Vieillard dans son excellente étude sur l'urine humaine : « Avec des dissolutions d'acide urique pur, la méthode de Haycraft-Deroide donne des résultats très exacts et comparables à ceux fournis par la méthode de Salkowski ; avec l'urine, au contraire, les chiffres obtenus par la méthode volumétrique sont toujours sensiblement plus élevés que ceux fournis par la pesée.

D'après Haycraft-Deroide, cela viendrait de ce que, dans l'urine, d'autres substances que l'acide urique, appartenant au même groupe chimique précipiteraient également l'argent. Aussi le professeur

[1] Armand Gautier ; *Traité de Chimie*, tom. III, pag. 207. Paris, 1892. Iib. Savy.

[2] G. Denigès : *Dosage rapide des composés xantho-uriques de l'urine (Bulletin de la Société chimique de Paris*, 5 mars 1894, pag. 226 à 230). On trouve dans ce mémoire le mode de préparation des liqueurs titrées employées par Denigès et la comparaison des résultats étudiés concurremment par son procédé et par le procédé Haycraft-Deroide.

[3] Armand Gautier ; *Traité de Chimie*, tom. III, pag. 771. Paris, 1892. Savy.

Deroide propose-t-il avec raison d'exprimer les résultats de ce dosage sous cette rubrique : *Acide urique et corps voisins*. Ces corps voisins seraient en particulier la xanthine, l'hypoxanthine, les matières colorantes, etc. La méthode de Salkowski-Ludwig resterait donc la vraie méthode exacte et scientifique donnant *l'acide urique vrai*, tandis que celle de Haycraft-Deroide donne en même temps l'ensemble des corps xanthiques et peut-être d'autres substances encore. D'après Deroide, sur 100 gram. d'acide urique, il y en a en moyenne 22.3 de corps xanthiques.

Au point de vue chimique, cette remarque n'enlève rien de sa valeur à la méthode de Haycraft, tout au contraire ; il est en effet très intéressant, pour l'interprétation de l'analyse, de connaître non seulement le poids absolu de l'acide urique préformé, mais aussi celui des substances qui, par leur parenté chimique avec cet acide, ont une signification pathologique de même nature.

C'est même, à certains égards, ce qui nous fait donner la préférence, ajoute Camille Vieillard, à la méthode de Deroide sur les autres, et ce qui rend particulièrement intéressante l'étude des rapports de l'acide urique à l'urée. Ces rapports deviennent ainsi superposables à ceux de l'azote total et de l'azote de l'urée [1].

Le procédé de Haycraft-Deroide échappe au reproche d'inexactitude que l'on fait au procédé, encore aujourd'hui classique, de la précipitation de l'acide urique par l'acide chlorhydrique [2]. S'il con-

[1] Camille Vieillard ; *L'urine humaine*, pag. 192 à 194. Paris, 1897. Soc. d'Ed. scient. — Pour la préparation des liqueurs titrées et pour le manuel opératoire du procédé Haycraft-Déroide, voir l'ouvrage ci-dessus, pag. 189 à 192.

[2] Deroide ; *Sur le dosage de l'acide urique*, thèse de Lille, 1891. Cité par C. Vieillard. NOTA : Voici quel est le jugement de Camille Vieillard sur la valeur du procédé de dosage de l'acide urique par l'acide chlorhydrique : « Le premier et le plus grave des nombreux inconvénients qu'il présente est son défaut d'exactitude. Il est vrai qu'on a cherché à y remédier en adoptant un coefficient de correction qui est pour chaque 100 centim. cubes de liquide (filtrat et eau de lavage) :

D'après Zabelin, de 0,0045 ;

D'après Schwanert, de 0,0048.

Yvon et la plupart des auteurs français adoptent le coefficient de Zabelin, mais le professeur Deroide a montré que l'emploi de ce coefficient ne suffisait pas à supprimer l'erreur et que, de plus, il était très variable suivant la nature de chaque urine.

La méthode de Heintz a, de plus, l'inconvénient d'exiger un temps très long pour la précipitation de l'acide urique (deux ou trois jours environ), encore cette précipitation reste-t-elle toujours incomplète et parfois même elle est encore absolument nulle au bout de 48 heures. Il faut donc, comme le conseille Deroide, rejeter le procédé de Heintz, malgré la faveur dont il jouit, et recourir à une autre méthode.

firme nos conclusions sur la réduction de l'acide urique par le traitement méthodique avec les Eaux d'Evian déduites du procédé de la précipitation, nos recherches acquerront une précision presque mathématique, et la théorie vitale de l'action des Eaux d'Evian sur la vie cellulaire aura trouvé une confirmation éclatante.

Passons à l'exposition des faits et voyons les résultats donnés par les analyses.

Première Observation.

(Diabétique).

Au début du traitement (24 juin).

Il rend par vingt-quatre heures 73 gram. de solides urinaires.

Le sucre entre dans la masse totale des solides pour la somme de 15gr,18.

Urée 15gr,71.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 2gr,50.

Vers la fin du traitement (8 juillet).

La somme totale des solides urinaires est de 56 gram.

Le sucre entre dans cette masse totale des solides urinaires pour la somme de 9gr,23.

Urée 15gr,37.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0gr,86.

Observation II.

(Diabétique).

Au début du traitement (7 juillet).

La somme totale des solides urinaires est, dans les vingt-quatre heures, de 72gr,26.

Le sucre est représenté dans cette masse totale de solides par 18gr,2. – Urée 26gr,76.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0gr,799.

Vers la fin du traitement (24 juillet).

La somme totale des solides urinaires est de 97gr,89).

La quantité de sucre qui entre dans cette masse totale de solides urinaires est de 25gr,48.

Urée 30gr,8.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0gr,705.

Observation III.

(Neurasthénique avec atonie gastrique).

Au début du traitement (10 juillet).

La personne qui va se soumettre au traitement méthodique par les eaux d'Evian rend par les reins, dans les vingt-quatre heures, 27gr,60 de solides urinaires avec 14g,50 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 567.

10 jours plus tard. La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 48 gr. 05 avec 21 gr. 09 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 63.

Observation IV

(Atonie gastro-intestinale et faible tension circulatoire.)

Au début du traitement (17 juillet).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 40 gr. 19 avec 16 gr. 38 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0.507.

Vers la fin du traitement (31 juillet).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 41 gr. 94 avec 16 gr. 50 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0.21.

Observation V

(Coliques néphrétiques, cystite légère, affaiblissement nerveux, digestions lentes et douloureuses.)

Au début du traitement.

La somme totale des solides urinaires est de 57 gr. 33 pour les 24 heures avec 26 gr. 70 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 11 gr. 46.

Sept jours plus tard.

La somme totale des solides urinaires est de 43 gr. 04 avec 16 gr. 75 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 663.

La méthode par précipitation ne donne pas de quantité dosable d'acide urique.

Observation VI

Amaigrissement rapide et dépression nerveuse considérable avec détermination surtout cérébrale. Insomnie et constipation.

Nous avons fait faire trois dosages chez ce malade. Il a continué son traitement pendant 35 jours.

Au début du traitement (24 juillet).

La somme totale des solides urinaires est, pour les 24 heures, de 52 gr. 84 avec 25 gr. 30 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0.94.

Le 8 août.

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 55 gr. 92 avec 25 gr. 06 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1 gr. 50.

A la fin du traitement (24 août).

La somme totale des solides urinaires est de 64 gr. 30 avec 22 gr. 7 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0.73.

La précipitation par l'acide chlorhydrique donne 0 gr. 70.

Observation VII

Asthmatique avec insuffisance rénale intermittente.

Au début du traitement (28 juillet).

La somme totale des solides urinaires est de 36 gr. 36 avec 14 gr. 85 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 63.

Neuf jours plus tard (5 août).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 31 gr. 45 avec 15 gr. 75 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0.930.

Vers la fin du traitement (14 août).

La somme totale des solides urinaires est de 49 gr. 75 avec 15 gr. 81 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 380.

La précipitation par l'acide chlorhydrique donne 0 gr. 3485.

Observation VIII

Coliques néphrétiques sans autres symptômes pathologiques.

Au début du traitement (5 août) ;

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 49 gr. 90 avec 22 gr. 95 d'urée.

La somme totale d'acide urique donnée par la précipitation avec l'acide chlorhydrique est de 0 gr. 285.

Vers le milieu du traitement :

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 59 gr. 27 avec 31 gr. 8 d'urée.

La méthode par précipitation donne comme acide urique 0 gr. 508.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1 gr. 113.

Observation IX

Neurasthénie avec dyspepsie. Vomissements alimentaires fréquents. Amaigrissement accentué. Faible tension circulatoire.

Après 10 jours de traitement (14 août) :

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 32 gr. 62 avec 14 gr. 75 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 441.

Vers la fin du traitement :

La somme totale des solides urinaires est de 34 gr. 40 avec 13 gr. 27 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 284.

Observation X

Artério-sclérose avec hypertension et légère albuminurie.

0 gr. 37 d'albumine dans les 24 heures.

Au début du traitement (20 août) :

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 51 gr. 07 avec 21 gr. 23 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0 gr. 735.

La précipitation par l'acide chlorhydrique donne 0 gr. 735 d'acide urique pour les 24 heures.

Vers le milieu du traitement (2 septembre).

La somme totale des solides urinaires rendus dans les 24 heures est de 54gr.24 avec 19gr,88 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0gr,977.

Par précipitation avec l'acide chlorhydrique on obtient 0gr,376 d'acide urique.

Observation XI.

Sclérose hépatique commençante avec légère ascite.

Au début du traitement (23 août).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 54 gram. avec 24gr,82 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 0gr,828.

Vers la fin du traitement (6 septembre).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 66gr,63 avec 29gr,90 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1gr,038.

Observation XII.

Artério-sclérose avec hypertension, albuminurie et léger diabète. La tension artérielle est de 22 centim. de mercure.

Albumine par 24 heures 2gr,07 : sucre 13gr,8.

Au début du traitement (25 août).

La somme totale des solides urinaires est de 92gr,45 avec 34gr,10 d'urée.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1gr,299.

Par précipitation on obtient comme total d'acide urique des 24 heures 0gr,560.

Six jours après (1er septembre).

On renouvelle l'analyse.

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 68gr,56 avec 29gr,50 d'urée.

Albumine 2gr,21.

Sucre 4gr,04.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1gr,19.

Par précipitation avec l'acide chlorhydrique on obtient 0^gr,539 d'acide urique.

A la fin du traitement (9 septembre).

La somme totale des solides urinaires des 24 heures est de 66^gr,40 avec 32^gr,77 d'urée.

Albumine 1^gr,14.

Sucre 4^gr,90.

La somme totale d'acide urique et corps voisins est de 1^gr,21.

La précipitation de l'acide urique par l'acide chlorhydrique donne 0^gr,342.

Présentons dans un tableau d'ensemble les résultats numériques. Le rapprochement des chiffres facilitera la démonstration de l'action réductrice du traitement méthodique avec les Eaux d'Evian sur l'acide urique et les corps voisins.

	SOLIDES		URÉE		A. U. ET C. V.	
	D. DU T.	F. DU T.	D. DU T.	F. DU T.	D. DU T.	F. DU T.
1re Observation : Diabétique.	75.00	56.00	16.71	15.37	2 50	0.86
2e Observation : Diabétique.	72.26	97.80	26.76	30.80	0.799	0.70
3e Observation : Neurasthénie avec dyspepsie.....	27.61	48 05	14.50	21.09	0.567	0.63
4e Observation : Atonie gastro-intestinale.....	40.19	41.94	16.38	16.50	0.507	0.21
5e Observation : Coliques néphrétiques.....	57.33	43.4	26.70	16.75	1.490	0.668
6e Observation : Neurasthénie avec amaigrissement rapide.	52.84	64.30	27.30	22.70	0.940	0.73
7e Observation : Asthmatique arthritique.....	36.36	49.75	14.85	15.81	0.630	0.38
8e Observation : Coliques néphrétiques.....	49.40	59.27	22.95	31.8	Précipit. 0.285	0.568 Denigès
9e Observation : Neurasthénie avec dyspepsie et vomissem.	32.62	34.40	14.75	15.27	0.441	0.284
10e Observation : Artério-sclérose avec légère albuminurie.	51.07	54.24	21.23	19.88	0.920	0.977
11e Observation : sclérose hépathique au début avec ascite	54.00	66.42	24.82	29.90	0.828	1.038
12e Observation : Artério-sclérose avec albuminurie et diabète.	92.42	60.42	34.10	32.77	1.299	1.210

La moyenne des onze observations dont l'acide urique et les corps voisins ont été dosés au début et à la fin du traitement par le procédé volumétrique de Haycraft-Deroide, simplifié par Denigès, est, pour l'ensemble de ces divers produits :

Au début du traitement, de 0 g. 990.

A la fin du traitement, de 0 g. 699.

L'effet réducteur réalisé par le traitement méthodique avec les Eaux d'Evian sur l'acide urique et les corps voisins ressort réel et évident du rapprochement de ces chiffres.

C'est guidés par l'empirisme que, jusqu'à ce jour, les malades atteints de la diathèse urique sont venus se soigner à Evian. C'est conduits par la science qu'ils y viendront à l'avenir.

Notons que l'effet réducteur se réalise et lorsqu'il y a diabète et lorsqu'il y a albuminurie et même quand l'albuminurie et le diabète se trouvent associés.

Cet effet réducteur nous explique pourquoi on voit se traiter avec succès à Evian de leurs perversions nutritives et de leurs perversions fonctionnelles les malades atteints de ralentissement vrai de la nutrition et les malades dont le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total est irrégulier et au-dessous du rapport normal. Ces perversions nutritives se rencontrent quand il y a insuffisance d'action des centres réducteurs.

Les neurasthénies à forme dépressive, l'insuffisance hépathique, l'insuffisance rénale, les dépressions nerveuses avec affaiblissement des fonctions musculaires, les perversions fonctionnelles des poumons d'origine arthritique, les affaiblissements fonctionnels de l'appareil gastro-intestinal et de l'appareil circulatoire non seulement s'améliorent mais se guérissent par le traitement méthodique avec les Eaux d'Evian.

Ces résultats sont dus également à l'action que le traitement par les Eaux d'Evian exerce sur les activités réductrices. Les centres des activités réductrices sont, comme le démontre l'expérience de Ehrlich [1], le siège même des affaiblissements pathologiques que guérit le traitement méthodique par les Eaux d'Evian : les parties blanches du cerveau, de la moelle et des nerfs, le foie, la partie corticale des reins, le parenchyme pulmonaire, les cartilages.

Le contrôle de nos recherches sur les effets des Eaux d'Evian serait du plus haut intérêt. Dans l'étude des effets de ces Eaux se trouve la solution de la question de la nutrition physiologique et des nutritions pathologiques, et la démonstration de ce grand fait physiologique que ce qui fait la guérison, ce n'est pas l'action médi-

[1] Voir plus haut l'expérience de F. Ehrlich.

camenteuse, mais la réaction vitale[1]. Provoquer la réaction vitale, tel est le but que doit atteindre le clinicien.

Mes études sur les Eaux d'Evian m'ayant appris par quel processus se réalisait la guérison des perversions de la nutrition, j'ai comparé leurs effets thérapeutiques aux effets des autres médications qui sont capables de guérir ces mêmes perversions.

La conclusion que j'ai pu déduire de ces recherches comparées est la suivante :

« *S'il existe une infinité de manières d'être malade, il n'y a qu'un petit nombre de procédés pour se guérir : il faut toujours ramener à l'état physiologique la circulation des aliments minéraux et la réduction des aliments organiques.* »

Je développerai cette conclusion dans un prochain mémoire.

Ces résultats thérapeutiques sont le corollaire exact de cette formule donnée par M. le professeur Bouchard comme conclusion de ses recherches sur la pathogénie des perversions morbides conséquences des maladies infectieuses :

« *S'il existe une infinité de manières d'être malade, il n'y a qu'un petit nombre de procédés pour le devenir*[2] ».

MM. H. BORDIER et H. FRENKEL (de Lyon). — **Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique.**

A la suite de notre publication intitulée « Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique »[3] parurent un certain nombre de travaux soit français, soit étrangers ; le fait que nous avons décrit a été reconnu presque par tous les auteurs comme parfaitement exact, son explication seule a soulevé des controverses. Mais ce qui nous a engagés surtout à revenir sur un phénomène que nous avons qualifié de nouveau, c'est la nécessité de rendre un juste hommage au savant illustre qui l'avait décrit et interprété 75 ans avant nous, de citer l'auteur qui a réclamé la priorité en faveur de Ch. Bell, non seule-

[1] F. Chiais ; *Notes cliniques sur les eaux d'Evian. — Sommes-nous tous égaux devant les eaux d'Evian? — Restons-nous égaux à nous-mêmes devant les eaux d'Evian?* Paris, Soc. d'Edit. scient., 1896.

[2] Charrin ; *Poisons de l'organisme. — Poisons de l'urine*, Paris, G. Masson (sans date).

[3] H. Bordier et H. Frenkel ; *Semaine médicale*, 8 septembre 1897.

ment pour le phénomène de la paralysie faciale [1], mais encore pour le tétanos céphalique[2], de reconnaître que quelques annés avant l'un de nous, un auteur italien, C. Négro [3], avait décrit de la même façon et interprété de la même manière le phénomène sur lequel nous avons attiré l'attention.

Nous avons également à tenir compte des observations et critiques émises par M. Pierre Bonnier[4], M. Campos [5] et M. Mally [6] dans des articles dont nous ne voulons pas méconnaître l'intérêt.

I.

Voici, en résumé, les propositions que nous avons formulées :

Lorsqu'on engage un malade atteint de paralysie faciale périphérique grave à fermer les yeux au moment où ils se trouvent en position primaire, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que, du côté malade, après une légère diminution de la fente palpébrale, le globe oculaire resté visible à l'observateur se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors, pendant que la paupière finit par s'abaisser d'une certaine quantité variable avec le degré de paralysie du muscle orbiculaire des paupières.

En un mot, le sujet ne peut pas fermer les paupières du côté paralysé sans dévier, en même temps, le globe oculaire en haut et en dehors. Si le malade fixe un objet devant lui, il est obligé d'abandonner la fixation de cet objet pour pouvoir faire entrer en contraction son orbiculaire palpébral.

Dans les cas de paralysie faciale périphérique présentant la réaction de dégénérescence complète, le malade ne peut abaisser la paupière supérieure sans dévier en même temps l'œil en haut et en dehors ; au contraire, chaque fois que la réaction de dégénérescence

[1] M. Bernhardt ; *Das Ch. Bell's ch. Phänomen bei peripherischer Facialislähmung* (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1898, n° 8).

[2] M. Bernhardt ; *Neurologisches Centralblatt*, 1898, n° 3.

[3] C. Negro ; *Boll. del Policlin. gener. di Torino*, 16 février 1896.— Le même; *Osservazioni cliniche tendenti a dimostrari l'esistenza di fibre associative tra il nervo faciale e il nervo oculo-motore comune del medesimo lato* (*Rivista iconograph., etc., di Torino*, 31 décembre 1897).

[4] Pierre Bonnier ; *Troubles oculo-moteurs dans la paralysie faciale périphérique* (*Gaz. hebdomad.*, 18 novembre 1897).

[5] M. Campos ; *Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique* (*Le Progrès médical*, 12 février 1898).

[6] M. Mally ; *Un cas de paralysie faciale double d'origine bulbaire* (*La Presse médicale*, 27 août 1898).

est incomplète, quand il y a seulement diminution et non pas abolition de l'excitabilité faradique, la contraction de l'orbiculaire est possible, pendant que le malade continue à fixer un objet placé en avant et sur l'horizontale passant par son œil. — Ce phénomène peut donc servir :

1° A éclaircir le diagnostic, puisqu'il ne se montre pas dans les cas de paralysie centrale ;

2° A établir le pronostic, car la présence de ce signe coïncide avec la réaction de dégénérescence complète ; et manque si celle-ci est partielle. Si la contraction de l'orbiculaire se fait avec déviation de l'œil en haut, la paralysie peut être regardée comme grave ; mais si la contraction de l'orbiculaire peut s'effectuer sans déviation, il s'agit d'une paralysie bénigne qui guérira facilement.

3° A suivre la marche de l'amélioration, car, à mesure que la réaction de dégénérescence tend à devenir partielle, le malade imprime à son globe oculaire une déviation de moins en moins prononcée. En outre, lorsque la réaction de dégénérescence consiste simplement en une diminution de l'excitabilité faradique, l'abaissement palpébral peut s'effectuer sans déviation de l'œil.

Nous aurons à préciser les points suivants concernant ces propositions : jusqu'à quel degré sont-elles nouvelles et exactes ? l'interprétation que nous en avons donnée et que nous relaterons plus loin reste-t-elle valable après les critiques qu'on nous a adressées ?

Et d'abord, la question de priorité. Après l'article de M. Bernhardt [1], nous n'hésitons pas à reconnaître que Ch. Bell a vu et bien interprété, 75 ans avant nous, le phénomène de la paralysie faciale. Nous avions, d'ailleurs, admis implicitement la possibilité de n'avoir pas été les premiers à voir ce phénomène, en disant : « Comme ce phénomène n'a jamais été mentionné, *bien qu'il ne soit pas douteux que des observateurs attentifs aient pu l'observer...* » C'est donc à tort que M. Bernhardt nous fait dire : « bien qu'il ne soit pas douteux que des observateurs attentifs *auraient dû* l'observer » (aufmerksame Beobachter dieselbe zweifellos hätten sehen müssen). Mais n'importe, nous ne connaissions pas la communication de Ch. Bell, insérée il y a 75 ans dans les *Philosophical transactions*. Nous étions d'ailleurs en bonne compagnie, puisqu'aucun des auteurs qui ont écrit après nous sur ce sujet n'en connaissaient pas davantage l'existence. C'est même là une véritable découverte de la part du professeur Bernhardt. Et si un des collègues de M. Bernhardt, M. le professeur Rose, qui étudie le tétanos depuis 30 ou

[1] *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898, n° 8.

40 ans, a pu ignorer que Ch. Bell avait décrit le tétanos céphalique il y a 70 ans, nous qui ne nous occupions du phénomène de la paralysie faciale que depuis fort peu de temps, nous pouvions bien ignorer *les expériences de Ch. Bell rapportées très incidemment.* Voici, d'ailleurs, les passages que nous a fait connaître M. Bernhardt [1].

« Si l'on prive un chien par la section unilatérale des nerfs des paupières, des rameaux du nerf facial, de la faculté de fermer la paupière, l'œil n'en cesse pas pour cela de tourner en haut, chaque fois que l'animal cligne les paupières du côté sain. Bell a vu le même phénomène chez une jeune fille dont les paupières étaient soudées avec la peau du voisinage à la suite d'une brûlure. On voyait très nettement, la surface antérieure de l'œil étant a découvert, les globes oculaires tourner en haut lors du clignotement, quand les paupières s'abaissent dans d'autres circonstances. » — Et plus loin : « si nous nous approchons d'un homme dont le sommeil est troublé et dont les paupières sont mi-ouvertes, nous ne voyons pas les pupilles, car la cornée tournée en haut est cachée par la paupière supérieure. »

Voici d'autres passages : « Observation III. Homme âgé de 70 ans, paralysie faciale gauche, datant de 12 ans, due à un traumatisme (coup d'un taureau dans la figure) ; l'œil du côté paralysé est constamment ouvert ; il n'y a pas de clignotements des paupières ; si le malade doit fermer celles-ci avec force, il fait bien des efforts, mais sans succès ; cependant, chaque fois pendant cette expérience, la cornée monte en haut, de sorte qu'elle se cache complètement derrière la paupière supérieure.

« Cas 25 Paralysie faciale totale gauche datant de l'enfance. Les paupières à gauche sont complètement immobiles ; si le malade essaie de cligner, l'œil demeure ouvert et la cornée monte si bien en haut qu'elle se cache derrière la paupière supérieure ».

Faisons remarquer que, dans les passages cités par M. Bernhardt, il n'est nulle part question du mouvement de l'œil *en haut et en dehors,* mais seulement en haut. Nous n'en estimons pas moins que le phénomène décrit par Ch. Bell est bien celui dont nous avons avons fait l'étude et sur la valeur pronostique duquel nous avons insisté. Car Ch. Bell a bien reconnu que « le mouvement involontaire du globe oculaire en haut lorsque le malade essaye de fermer les paupières, a lieu par le muscle petit oblique, dont l'action coïncide avec le relâchement de la contraction du muscle releveur

[1] Ch. Bell ; *Philosophical Transactions of the royal society,* 20 mars 1823 cité par Bernhardt ; *loc. cit.*

de la paupière supérieure, tandis qu'au contraire, dans le regard voulu en haut, le muscle droit supérieur et le même releveur de la paupière se contractent synergiquement ». Ce passage prouve que Ch. Bell se rendait bien compte de ce que ce mouvement du globe oculaire présente de spécial vis-à-vis de divers mouvements qu'on peut observer du côté de l'œil, quand on empêche la paupière de s'abaisser.

II.

Mais, si nous n'hésitons pas à reconnaître la priorité due au génie de Ch. Bell, dont nous ignorions les recherches originales, nous avons moins de remords d'avoir omis les citations de Romberg (1853), Hasse (1855 et 1869), Erb (1874), Strümpell (1884), Oppenheim (1894) et beaucoup d'autres. Certes, ces maîtres de la neurologie, de même que Gowers et M Bernhardt, méritaient d'être mentionnés à propos de notre article. Mais il faut bien dire que ces auteurs ont attribué une faible importance à ce signe; ce qui le prouve, c'est que le phénomène en question est resté ignoré de la majorité du public médical instruit, même en Allemagne.

M. Bernhardt[1] décrit indistinctement les mouvements en haut, en haut et en dedans, et en haut et en dehors, et c'est là tout ce qu'il dit de ce phénomène dans son remarquable traité des maladies nerveuses. De même Gowers. C'est pourquoi C. Negro[2], après avoir cité Bernhardt et Gowers, s'exprime ainsi : « Il semble, malgré tout, que Bernhardt, aussi bien que les autres observateurs qui ont vérifié le fait, ne lui assigne pas une valeur spéciale; c'est ainsi qu'ils ne disent pas si le mouvement tournant survient indifféremment, dans les cas de simple parésie, comme dans ceux de la paralysie des muscles de la face, et passent sous silence absolu le mécanisme de sa production. »

III.

La seule étude sérieuse depuis Ch. Bell qui soit parvenue à notre connaissance est celle de C. Negro, qui est arrivé aux conclusions identiques aux nôtres dans sa communication à l'Académie de médecine de Turin, faite le 22 novembre 1895 et publiée dans le *Bulletin de la Polyclinique* de Turin, le 16 février 1896. Nous ne voulons pas, dans cet article, faire une étude historique, nous nous

[1] M. Bernhardt; *Die Erkrankungen der peripher. Nerven*, 1895.

[2] C. Negro; *Loc cit.*, pag. 25.

bornons à passer en revue les publications parues depuis notre travail. Or, la description et l'interprétation de C. Negro sont à tel point identiques aux nôtres, que nous pourrions passer pour des plagiaires, ne fût notre ignorance absolue de sa communication. Ce qui distingue notre étude de celle de Negro, c'est la valeur pronostique que nous avons attribuée à ce signe, valeur déduite des études comparables de la réaction de dégénérescence qui n'avaient pas été entreprises par l'auteur italien. Les conclusions de C. Negro sont les suivantes :

1° Qu'à de rares exceptions près, le phénomène décrit se trouve dans tous les cas dans lesquels est plus ou moins intéressée la branche orbiculo-frontale des muscles mimiques;

2° Que de même, il fait défaut dans la paralysie isolée de la branche naso-labiale;

3° Que la rotation du bulbe oculaire du côté malade a lieu le plus souvent en haut et en dehors, plus rarement en haut et en dedans, lorsque le malade s'efforce d'abaisser la paupière, soit isolément du côté malade, soit simultanément des deux côtés;

4° Que la nouvelle position du globe oculaire, par l'effet du mouvement de rotation, dure presque sans changement jusqu'à ce que, soit par la fatigue, soit par l'effet de la volonté, la contraction du muscle orbiculaire de la paupière se soit relâchée ;

5° Qu'enfin, le globe oculaire du côté sain exécute un mouvement associé en haut et en dedans ou en haut et en dehors, mouvement associé, mais non parfaitement synergique, son excursion étant moindre que celle du bulbe du côté malade.

Comme nous, C. Negro attribue le mouvement en haut et en dehors à l'action du petit oblique ; comme nous, il l'explique par le passage de l'excitation volontaire sur les fibres d'association de la septième paire avec la troisième. Negro cite également les recherches de Mendel, de Bechterew et invoque le même mécanisme de dérivation du courant nerveux.

Enfin (mais ceci paraît être postérieur à la publication de notre travail), cet auteur donne la démonstration du rôle du petit oblique en citant les expériences inverses sur des tabétiques atteints de paralysie de la troisième paire, chez lesquels l'effort fait pour regarder en haut et en dehors aboutit à la fermeture de l'œil, le courant nerveux destiné au petit oblique paralysé se diffusant sur le rameau orbiculaire du nerf facial. Nous n'insisterons pas ici sur les déductions fort intéressantes que l'auteur a tirées des cas dans lesquels cette diffusion faisait défaut.

En somme, le travail de Negro est une confirmation des faits que nous avons décrits, ainsi que de l'interprétation que nous en avons donnée. Si Negro a publié son mémoire en février 1896, l'un de nous (Bordier) a appelé l'attention sur le même fait en juin de la même année, dans l'Intermédiaire de l'Association française pour l'avancement des sciences. Quoi qu'il en soit, nous n'eûmes connaissance du mémoire de C. Negro qu'après sa publication dans la *Rivista iconogr.*, du 31 décembre 1897.

IV.

Si nous reconnaissons sans difficulté que Charles Bell, il y a 75 ans, que C. Negro il y a deux ans, ont décrit le phénomène qui nous avait paru nouveau, faute d'en connaître une bonne description, nous ne trouvons toutefois ni chez Ch. Bell, ni chez C. Negro, une indication sur la valeur pratique de ce phénomène. C. Negro fait, il est vrai, une distinction entre la simple parésie et la vraie paralysie du facial, par rapport à l'existence du phénomène en question, mais seulement pour indiquer que, dans les cas douteux de participation de la branche supérieure du nerf facial, l'existence de ce phénomène peut trancher le problème dans le sens affirmatif. En d'autres termes, le phénomène du globe oculaire s'observerait aussi dans les cas de simple parésie, où sa constatation aurait une valeur diagnostique.

C'est précisément le contraire que nous nous sommes attachés à démontrer dans notre précédente publication. En nous appuyant sur des recherches comparatives de la marche de la réaction de dégénérescence et de la disparition de ce phénomène chez le même malade, nous avons établi la quasi proportionnalité de la netteté de ce signe avec la gravité de la paralysie. Nous en avons déduit le diagnostic de la marche de l'amélioration. D'autre part, en comparant la netteté de ce signe avec l'existence ou la non-existence de la réaction de dégénérescence chez différents malades, nous avons pu en déduire la valeur pronostique chez un malade qu'on voit pour la première fois, en ce sens que l'existence de ce signe permet de présumer la réaction de dégénérescence chez ce malade, la non-existence de ce signe — l'absence de réaction de dégénérescence.

Or ces deux déductions pratiques font complètement défaut dans le travail de C. Negro. Par contre, une troisième déduction, le diagnostic de la paralysie centrale ou périphérique est la seule que cet auteur ait faite.

C'est justement dans cette différence que réside le côté nouveau

de notre étude : c'est le peu d'importance de ce signe comme moyen de diagnostic de la variété, centrale ou périphérique, de la paralysie faciale ; c'est sa grande importance pour le diagnostic de la marche de la paralysie ; c'est sa grande importance au point de vue du pronostic de la paralysie.

Qu'en dit M. Bernhardt? M. Bernhardt a simplement dit de notre étude : « Dans cette étude, ce qu'il y a de vrai n'est pas nouveau, et ce qu'il y a de nouveau n'est pas vrai ».

Nous remercions pour la franchise, mais nous ne pouvons ne pas retenir l'aveu suivant fait par M. Bernhardt : « Si donc je ne puis confirmer l'appréciation faite par les auteurs français, Bordier et Frenkel, du symptôme de Bell, quant *au diagnostic de la gravité* d'une paralysie faciale périphérique (car il peut exister dans les formes légères, graves et moyennes, dès que les rameaux frontaux participent à la paralysie), je dois d'autre part reconnaître qu'on peut insister avec un certain degré de raison sur la *valeur pronostique* de ce symptôme. J'ai également vu qu'avec l'amélioration progressive de la paralysie, spécialement des orbiculaires, la rotation en haut, lors de l'essai de fermeture active des paupières, diminue à son tour pour disparaître complètement au moment de la guérison».

Cette constatation nous dispense de toute justification d'avoir écrit notre article. N'y aurait-il d'acquis que ce résultat, nous nous en contenterions, et nous ne discuterons pas, si notre signe pronostique ou le signe de Ch. Bell appliqué au pronostic des paralysies faciales périphériques nous dispense de faire la recherche de la réaction de dégénérescence ou non. Dans tous les cas, où nous aurons les moyens de rechercher la réaction de dégénérescence, nous considérerons comme une grave omission de ne pas faire cet examen. Mais dans tous les cas où les moyens matériels feront défaut pour pratiquer cette recherche, nous serons heureux d'avoir à notre disposition le signe de Ch. Bell.

V

On a cherché à diminuer la valeur de ce signe, en faisant valoir que le mouvement de l'œil en haut s'observe aussi sans qu'il y ait paralysie faciale. Mais il suffit d'analyser les conditions dans lesquelles ce signe apparaît en dehors de la paralysie faciale, pour voir que, loin d'infirmer notre manière de voir, elles constituent un des meilleurs arguments en faveur de notre thèse et à l'encontre de C. Negro et de Bernhardt.

« Chez la plupart des personnes saines, dit M. Bernhardt, dans la

fermeture lente des yeux, les globes oculaires conservent leur position de repos et ce n'est que dans la fermeture très énergique des paupières que les globes se déplacent un peu en haut. Mais, si l'on empêche, par une séparation vigoureuse des paupières, la fermeture de l'œil, alors le globe se dévie en haut et, dans la plupart des cas, en haut et en dehors, beaucoup plus rarement en haut et en dedans ».

Que l'obstacle à l'innervation efficace siège dans le nerf, le muscle ou la peau, peu importe. Nous n'avons jamais affirmé que la réaction de dégénérescence soit seule capable de créer le phénomène décrit ou le phénomène de Ch. Bell. Ce qui provoque ce phénomène, ce n'est pas la réaction de dégénérescence, ce n'est pas l'interruption de conductibilité du nerf, ni l'obstacle à la périphérie dû à un blépharostat, à une bride cicatricielle ou à une cause analogue, mais c'est l'intensité de l'innervation. Si cette intensité est provoquée par une des causes énumérées, la décharge nerveuse se répand sur le petit oblique, et le phénomène a lieu; sinon, pas de phénomène de Bell.

Si nous insistons sur l'idée d'intensité d'excitation volontaire comme cause du phénomène, sur la déviation en haut et *en dehors*, comme manifestation descriptive du phénomène, ce n'est pas sans raison. Nous rappelons ici que les auteurs parlent indistinctement de la déviation en haut, de celle en haut et en dedans, de celle en haut et en dehors. Seuls Négro et Bernhardt disent que la déviation en haut et en dehors est la plus fréquente.

Lorsqu'il n'y a qu'une déviation en haut, elle est due non à la contraction du droit supérieur, comme le disent certains auteurs, mais soit à la contraction du petit oblique. comme l'a bien indiqué Ch. Bell, soit à la contraction du droit supérieur. Mais cette contraction, qu'elle intéresse le petit oblique ou le droit supérieur, est une contraction faible ; car une déviation forte en haut ne peut résulter que d'une contraction simultanée du droit supérieur et du petit oblique. La déviation en haut habituellement observée est trop faible pour être due à l'action concomittante de ces deux muscles ; elle est donc la première phase d'une contraction d'un des deux éleveurs de l'œil. Une telle contraction ne peut servir de base pour assigner au phénomène observé une valeur pratique. Il faut que l'intensité de l'excitation nerveuse soit assez forte pour produire tout son effet sur le muscle associé,le plus souvent le petit oblique. Alors, l'action du petit oblique se manifeste par la deuxième phase de son activité, qui est la déviation de l'œil porté déjà en haut, encore en dehors. C'est pour cela que, décrivant le phénomène, nous

avons dit, non sans dessein : « le globe oculaire se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors ».

Nous avons laissé de côté les cas où l'œil se porte d'abord en haut, et ensuite en dedans, parce que ces cas sont plus rares. Une deuxième raison pour laquelle nous n'attachons provisoirement pas de valeur pratique à la déviation en haut et en dedans est celle que nous ne sommes pas encore en possession de documents assez nombreux pour exclure avec certitude toute action volontaire de la part du malade dans cette déviation. Nous ignorons encore si ce mouvement dû au droit supérieur est réellement synergique avec l'innervation de l'orbiculaire, bien qu'il soit infiniment probable qu'il en soit ainsi. C'est un point qui mérite d'être éclairci.

Pour en terminer avec les critiques que nous a adressées M. Bernhardt, disons que l'expression « mouvement réflexe » est celle qu'a employée Gifford en intitulant son travail *Orbicularic-pupillary réflexe*[1]. Nous avons, au contraire, considéré notre phénomène comme un mouvement associé. Un réflexe suppose une voie centripète et une voie centrifuge, tandis que, dans le phénomène en question, il n'y a que deux mouvements centrifuges : l'un latent, l'autre manifeste. Le reproche que nous a fait M. Bernhardt, de parler tantôt d'un réflexe, tantôt d'un mouvement associé n'est donc pas mérité.

VI.

Dans l'étude que nous a consacrée M. Pierre Bonnier[2], de même que dans celle de M. Campos[3], le fait lui-même n'est pas contesté, en ce qu'il a d'essentiel. Ce qui a soulevé une critique, c'est l'interprétation que nous avons donnée du fait.

Au point de vue de la description, M. Bonnier aurait constaté que dans la paralysie faciale complète, au moment où le malade fait un effort pour fermer les yeux, du côté malade, la paupière *se relève* sous l'action du releveur, dont les noyaux centraux ont reçu de la corticalité l'ordre de modérer l'action du facial, en même temps que les noyaux du facial reçoivent de leur côté l'ordre de fermer l'orbiculaire, ordre qu'ils ne peuvent exécuter ». M. Bernhardt n'a jamais vu la paupière se relever dans ces circonstances. Nous croyons qu'il s'agit, dans les cas auxquels fait allusion M. Bonnier, de malades qui, priés de fermer l'œil, commencent par l'ouvrir, comme nous le

[1] Gifford ; *Archiv. of ophtalmol.*, juillet 1895.

[2] Pierre Bonnier ; *Gazette hebdomad.*, 14 novembre 1897.

[3] M. Campos ; *Le Progrès médical*, 12 février 1898.

voyons souvent dans la clinique ophtalmologique, où les opérés de cataracte, auxquels on dit de fermer l'œil, ouvrent l'œil davantage et ferment la bouche.

M. Bonnier aurait vu, en outre, la déviation de l'œil, au moment de la fermeture des paupières, se faire directement en dehors. Cette divergence encore de M. Bonnier avec nous n'est pas confirmée par M. Bernhardt. Ce que M. Bonnier a probablement vu, c'est un mouvement volontaire du malade. En effet, il importe de se rendre bien compte de ce fait que tous les malades ne répondent pas par un essai de contraction du muscle orbiculaire auquel on fait appel, mais qu'un certain nombre répondent par des contractions volontaires des muscles moteurs de l'œil. Il en est de même lorsque, après avoir mis un blépharostat sur les paupières d'un malade ou d'un homme sain, on voit celui-ci rouler les yeux dans toutes les directions, après des efforts inutilement faits pour fermer les paupières.

Vient la question de l'interprétation. Ici nous pouvons nous dispenser de toute réponse, M. Campos s'étant chargé de cette tâche. M. Campos montre à M. Bonnier pourquoi c'est réellement le petit oblique qui est le siège du mouvement oculaire observé. Nous avons vu plus haut que déjà M. Ch. Bell a reconnu qu'il s'agit d'un mouvement associé du petit oblique, que telle était également l'interprétation donnée par C. Negro. Pour M. Bonnier, la véritable cause du mouvement du globe de l'œil doit être recherchée dans une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne. Ce qui le prouverait, serait certains troubles : bourdonnements, vertiges, etc. « Mais, répond malicieusement M. Campos, si ces phénomènes accompagnent souvent la paralysie faciale, on ne saurait, croyons-nous, y voir par rapport au phénomène de Bordier et Frenkel une relation de cause à effet, pas plus que l'on ne saurait, par exemple, attribuer à la paralysie de l'orbiculaire buccal, le larmoiement qu'on observe dans quelques cas de paralysie faciale ».

Tout en rejetant la théorie auriculaire de M. Bonnier, M. Campos rejette aussi notre théorie de décharge nerveuse. Il nous oppose l'expérience consistant à faire fixer à un sujet sain un des doigts à la hauteur de ses yeux à la distance d'un mètre et à lui dire de fermer ses paupières en même temps qu'on s'y oppose en soulevant la paupière supérieure, qu'on maintient à l'aide du pouce de l'autre main contre l'arcade orbitaire. On verrait alors, lorsque le sujet essaye de fermer l'œil, son globe oculaire se porter presque toujours en haut et en dehors. Or, comme bien on pense, nous avons maintes fois fait cette expérience. Ce que nous avons vu, c'est l'œil se

dévier en haut ; ce que nous n'avons pas vu, c'est l'œil entrer dans sa deuxième phase de déviation en dehors. Pour que cette deuxième phase survienne, il faut que la résistance à la fermeture de l'œil soit très grande, telle qu'on l'obtient avec des crochets. Si le sujet lutte alors encore contre l'obstacle, l'œil se dévie en haut et en dehors. Nous l'avons vu très souvent à la clinique ophtalmologique, particulièrement chez des enfants atteints d'ulcères de la cornée avec photophobie, auxquels on est obligé de mettre des crochets. Chez ces enfants, qui luttent vigoureusement contre le blépharoptat, l'œil se dévie régulièrement en haut et en dehors, quelquefois en haut et en dedans.

Mais est-ce là une objection contre la théorie de la décharge ? Nous y avons répondu plus haut. De plus, si le fait peut être provoqué artificiellement chez une personne saine, perd-il pour cela sa valeur clinique, au point de vue du pronostic, chez des malades atteints de paralysie faciale ? Nous ne le croyons pas.

Que le phénomène, que nous appellerons désormais le phénomène de Ch. Bell, eût des liens multiples avec ce qu'on voit en physiologie, cela n'est pas douteux et nous l'avons dit : « On connait, en effet, assez d'exemples en physiologie de cette action associée toute les fois que l'innervation primitive rencontre un obstacle à son extériorisation. » Mais cela n'enlève rien à notre théorie de décharge, qui est d'ailleurs aussi bien la théorie de C. Négro et probablement de Ch. Bell.

VII

Concluons : De tout ce que nous avons dit dans notre travail du du 8 septembre 1897, un seul mot doit être effacé ; c'est le mot : « nouveau ». Notre phénomène n'est pas nouveau. Il a été décrit, bien qu'incomplètement par Ch. Bell, il se trouve comme par hasard et sans le moindre développement dans quelques traités de neurologie allemande. Il a été bien décrit et bien interprété par C. Négro. Mais personne avant nous ne l'a étudié scientifiquement dans ses rapports avec la gravité de la paralysie faciale, dans ses rapports avec la réaction de dégénérescence. Personne n'en a déduit son application pratique, sa valeur pronostique, dont M. Bernhardt lui-même a cru devoir admettre la portée clinique.

Si l'on efface donc le mot « nouveau » au point de vue de la description du phénomène, ce mot doit encore subsister au point de vue pronostique de la paralysie faciale.

De plus, il résulte des considérations et développements dans

lesquels sont entrés successivement, et à propos de notre travail, M. Bonnier, M. Bernhardt, M. C Négro, M. Campos, que notre description reste bonne et valable, bonne et valable aussi l'interprétation que nous avons donnée.

MM. ALEZAIS et FRANÇOIS (de Marseille). — **La tension artérielle dans la fièvre typhoïde.**

On sait que de toutes les maladies infectieuses la fièvre typhoïde est celle qui déprime le plus fortement la tension sanguine. Muscle cardiaque, muscles vasculaires, centres vaso-moteurs, également sensibles au poison typhique, concourent par leurs altérations à produire dans la circulation un trouble profond, dont la clinique cherche à mesurer l'étendue par l'auscultation du cœur et l'examen du pouls. C'est à juste titre que dans toute fièvre typhoïde on attache aux modifications de la fréquence du pouls une importance pronostique de premier ordre. Peut-on trouver dans la tension de l'artère des indications de même valeur ?

Il ne suffit pas, pour répondre à la question, de savoir que l'hypotension est la règle ; il faut avoir suivi son évolution dans des cas nombreux, depuis le début jusqu'au décours de la maladie, il faut connaître son allure ordinaire pour en juger les écarts. Nous nous sommes attachés à cette étude et après avoir recueilli avec l'aide de MM. Raybaud et Cassiau, externes des hôpitaux, jour par jour et dans des conditions aussi constantes que possible, sur 150 malades environ, la tension de la radiale, nous avons établi sa courbe parallèlement à celle de la fréquence du pouls et de la température moyenne.

Les 44 observations dont nous présentons les tracés ont été prises sur des adultes avec le sphygmomètre de Verdin, presque toujours après le contrôle du séro-diagnostic. Tous les malades ont été soignés, dès leur entrée, par les bains à 18 ou 20°, lorsque la température rectale atteignait 39°, et par des injections hypodermiques de caféine, d'ergotinine, de sérum artificiel (eau salée à 7 o/oo) lorsque l'indication se présentait.

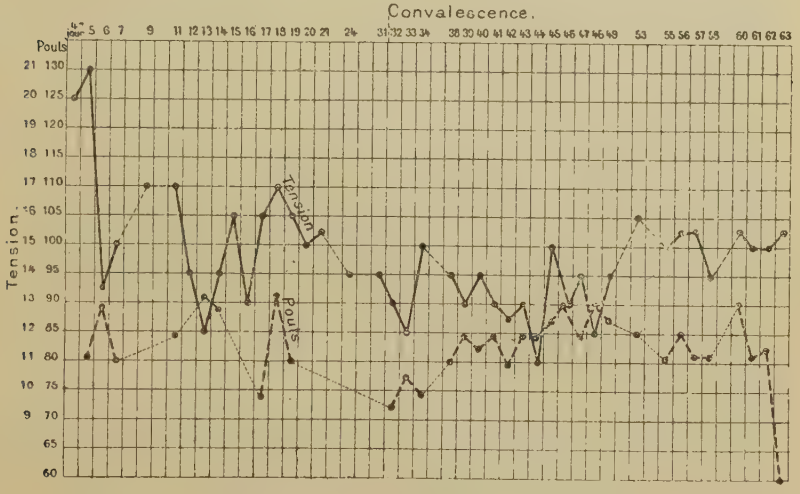
Ces observations peuvent se diviser en trois groupes : Dothiénentéries d'intensité moyenne, Dothiénentéries bénignes ou abortives, Dothiénentéries graves.

Le premier groupe comprend des cas de 20 à 40 jours de durée, à issue favorable, sans complications ni phénomènes cardio-pulmo-

naires trop accusés. Le pouls était cependant dicrote, le premier bruit du cœur souvent sourd et le second éclatant.

Dans la plupart de ces cas, la courbe de la tension artérielle affecte un type que nous avons déjà signalé [1] et que l'on peut ainsi schématiser. Après des oscillations irrégulières pendant la période d'état de la maladie, la tension, qui est déjà bien au-dessous de la normale, tombe et atteint son minimum au moment de la défervescence, puis elle remonte lentement pendant la convalescence, avec des irrégularités nombreuses.

Les oscillations de la période d'état se tiennent généralement entre 10 et 14 centimètres de mercure : elles peuvent rester entre 9 et 10 (obs. 129). Souvent au début du traitement, quand le malade entre à l'hôpital dans le second septenaire, la tension est très basse, puis elle se relève, sans doute sous l'influence des conditions meilleures d'hygiène et de thérapeutique. Dans d'autres cas, elle peut rester relativement élevée pendant les premiers jours de la maladie, nous avons même signalé l'éventualité rare d'une tension exagérée qui ne tarde pas à baisser (fig. 1). Il est tout à fait exceptionnel que



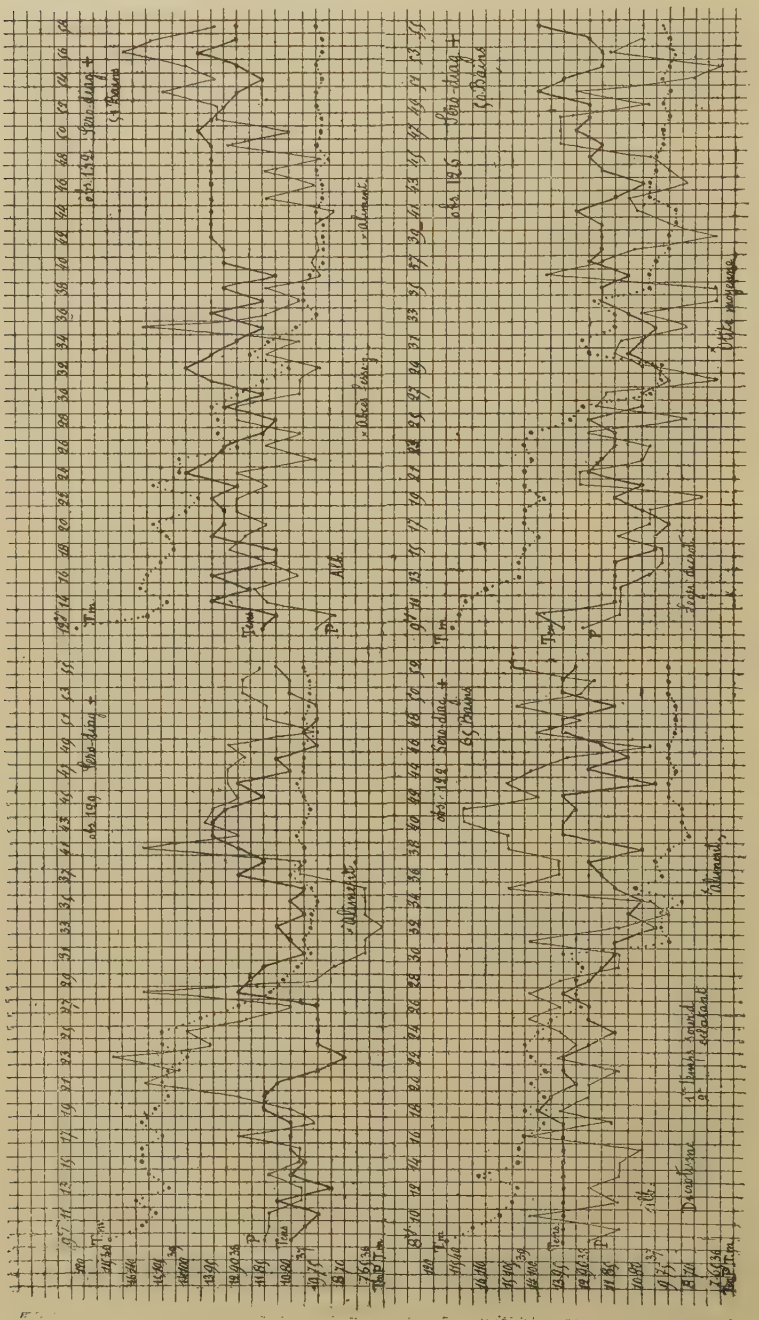
(*Fig.* 1).

la tension soit régulière ; nous l'avons vue cependant (obs. 122) se maintenir en plateau à 13 centimètres pendant 10 jours.

Le plus souvent, la chute de la défervescence coïncide avec l'abaissement thermique (obs. 122-126), ou peut être retardée aux

[1] Alezais et François ; *La tension artérielle dans la fièvre typhoïde à forme muqueuse.* Congrès de Saint-Etienne, 1897.

premiers jours de la convalescence. Dans une observation, la descente de la tension ne se produisit qu'après une rechute de 12 jours,



(*Fig. 2*).

tandis que, pendant l'apyrexie qui sépara les deux périodes fébriles, la tension s'était maintenue entre 12 et 14 centimètres.

Il est plus rare que le minimum de la tension précède la défervescence : cependant l'observation CXXXII en offre un exemple (fig. 2).

L'ascension de la convalescence est rarement franche et n'est jamais constante. La courbe est toujours ondulée, souvent entrecoupée de descentes subites, réalisant à nouveau le minimum de la défervescence, de telle sorte qu'il est très rare de trouver, comme dans l'observation CXXXII, un plateau de huit jours, tandis qu'il est commun de voir la tension, qui s'était assez vite relevée après la cessation de la fièvre, retomber dans le cours de la convalescence.

Dans certains cas, l'excès ou la continuité de l'hypotension pendant la période fébrile apportent quelque modification à la marche ordinaire de la courbe. La chute de la défervescence est remplacée par une légère élévation, plus tard suivie d'une dépression nouvelle (obs. XCIV).

En résumé, le caractère général de la tension artérielle dans les formes moyennes de la fièvre typhoïde est l'irrégularité et la dépression avec un minimum au moment où la température tombe.

Une exception remarquable nous a été offerte par un sujet de 35 ans, atteint d'une insuffisance aortique (Obs. CXIX). Malgré l'affection cardiaque, il est peu de tracés qui présentent une courbe relativement plus régulière et mieux soutenue, soit pendant la période fébrile, soit pendant et après la défervescence (fig. 3).

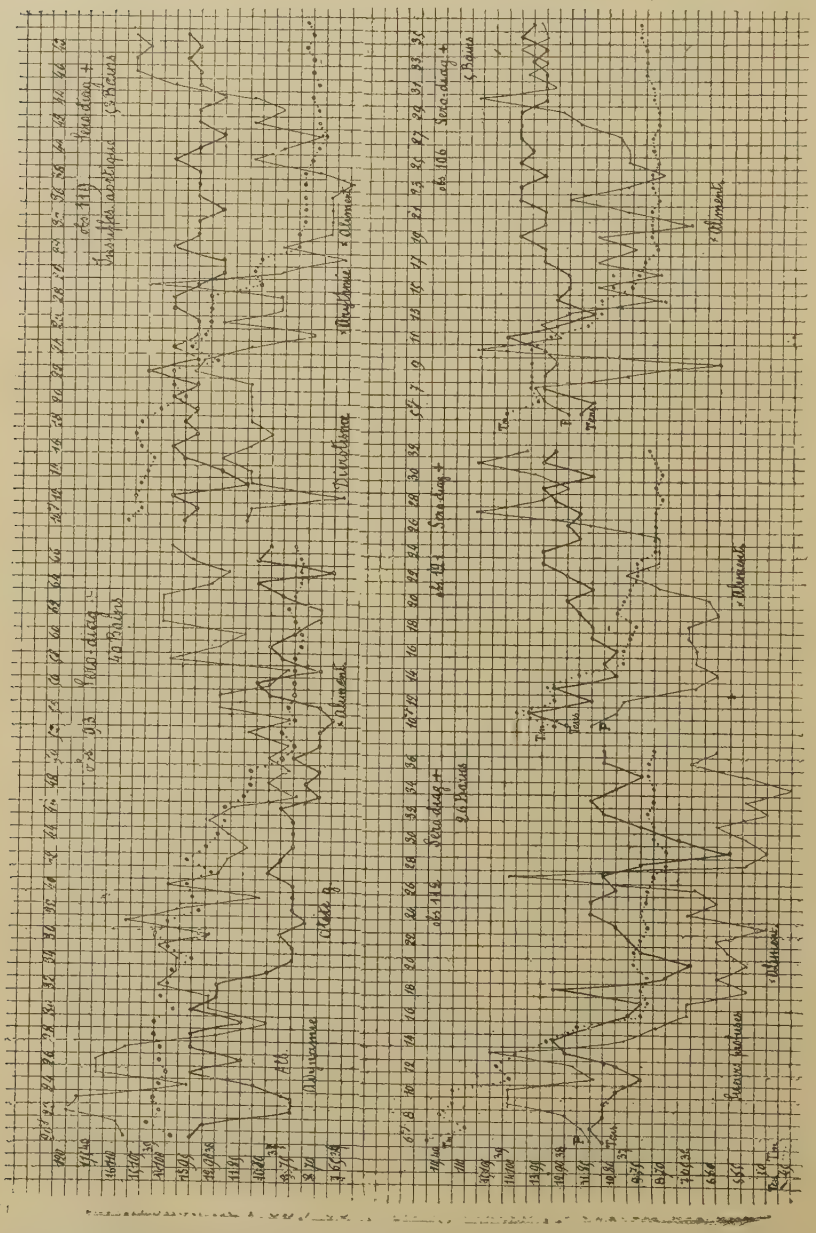
Si on compare la tension au pouls, on constate en parcourant les tracés que, malgré de nombreuses exceptions, c'est la loi de Marey qui régit le plus ordinairement leurs rapports. Tension et pouls oscillent en sens inverse, soit que l'on envisage leurs variations quotidiennes, soit que l'on considère les lignes d'ensemble.

Dans les cas bénins, la dépression de la tension est généralement moindre et, comme on peut le prévoir, son relèvement plus rapide (obs. CVI, CXXI, CXXV) (fig. 3). Il est cependant très instructif de voir, à côté de ces observations, des fièvres typhoïdes essentiellement abortives, comme le n° 112, qui était apyrétique au seizième jour, et dont la courbe hypotensive rappelle celle d'une forme grave. Dès le onzième jour de la maladie, la tension est à 9°, et, après un relèvement passager, elle tombe pendant la convalescence à 7° et même à 5°,5. Le cœur et les poumons étaient normaux ; le malade eut les sueurs abondantes, que l'on voit souvent dans les cas abortifs (fig. 3).

Dans les fièvres typhoïdes graves, ce que l'on peut dire de plus général, c'est que les écarts plus grands entre le pouls et la tension rendent plus manifeste l'application de la loi de Marey, tandis que

l'hypotension plus marquée de la période d'état rend moins frappante la chute de la défervescence.

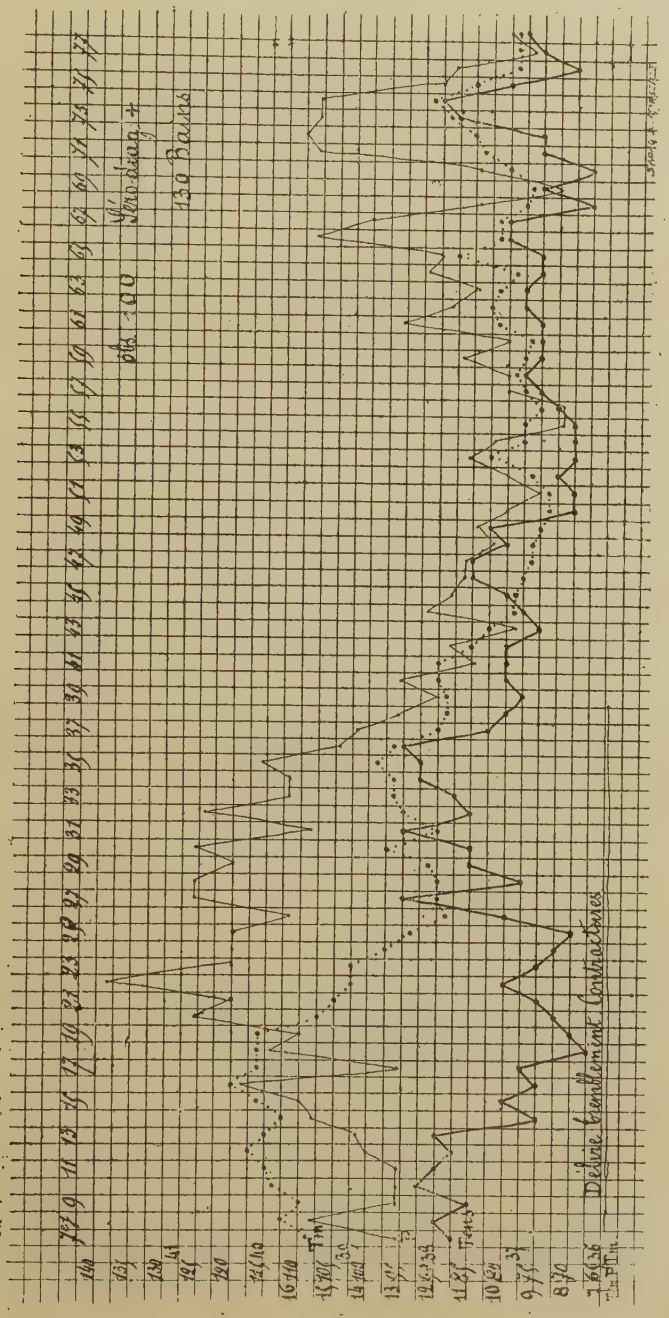
On trouve cependant cette chute de la défervescence dans plu-



(*Fig.* 3).

sieurs cas qui, sans intensité anormale des symptômes, sont remarquables seulement par leur durée. Vers le cinquantième jour, tem-

pérature et pression baissent ensemble; mais, que l'on examine les formes adynamiques (obs. XCIII) (fig. 3), ou ataxo-adynamiques (obs. c) (fig. 4), et l'on verra quoique l'issue soit favorable, l'affais-



(*Fig. 4.*)

sement de la tension précéder de loin l'apyrexie ou même dater du début de la maladie.

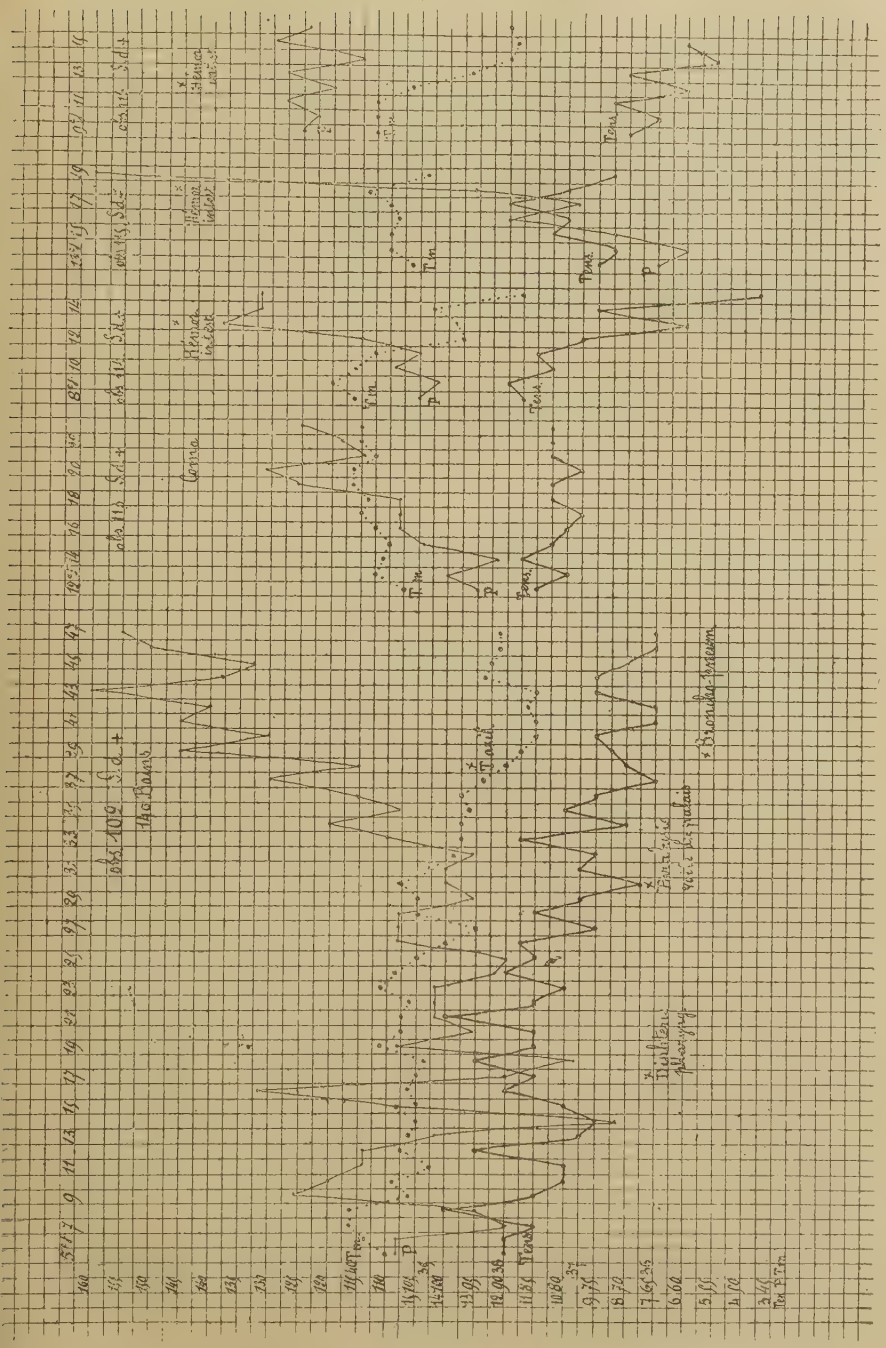
Dans le cas de complications pulmonaires, tantôt le rapport avec la baisse thermique se rencontrera, tantôt il fera défaut (obs. CIX). Un cas de pleurésie est remarquable par la bonne tenue de la tension, malgré une chute passagère à 8°,5. Quand l'issue est fatale, soit par suite d'ataxo-adynamie (obs. CXIII), soit par suite d'hémorrhagie intestinale (obs. CXV, CXVI), ou de diphtérie et de paralysie post-diphtérique, comme dans l'observation CII, l'élévation ultime du pouls peut s'accompagner d'un abaissement extrême de la tension ; nous avons vu l'hémorrhagie intestinale la faire tomber à 6° (obs. CXVI), même à 3°,5 (obs. CXIV)(fig. 5). Elle peut cependant, dans les formes nerveuses, offrir une résistance surprenante, à laquelle l'influence thérapeutique n'est peut-être pas étrangère, mais qui est digne de remarque. Dans des cas ataxo-adynamiques, la tension s'est maintenue jusqu'au dernier jour entre 10 et 11 centim.; dans une autre observation, après être descendue à 9, elle s'est relevée pendant les deux derniers jours à 11 et 12 centim.

Quand le malade échappe aux accidents graves de la fièvre typhoïde, le relèvement de la tension pendant la convalescence est très lent. On peut en trouver un exemple dans une de nos observations : Dothiénentérie avec broncho-pneumonie, dont la convalescence fut prolongée pendant quatre mois par un phlegmon de la cuisse. Les conditions, à vrai dire, n'étaient pas absolument normales, puisque, malgré son excellent état général, le sujet, qui avait engraissé, était condamné à l'immobilité. Ce n'est que vers le centième jour que la tension atteignit 14 centim., puis, sans doute, sous l'influence de la réclusion, elle retomba entre 10 et 11.

Au point de vue de la valeur pronostique de la tension artérielle, deux faits nous paraissent résumer les remarques que nous venons de présenter.

L'hypotension peut être très accusée, soit accidentellement, soit avec persistance, dans des cas de gravité moyenne, même dans des cas légers ou abortifs, aboutissant tous à la guérison, et dans certains cas très graves, à issue prochainement fatale, elle peut, jusqu'au dernier jour, quelle que soit l'influence qui la soutienne, se maintenir à un niveau relativement rassurant.

Un abaissement subit de la tension doit certainement inspirer des craintes sur l'état du cœur ou des artères, faire redouter une hémorrhagie, mais il peut être passager et céder promptement à la thérapeutique. L'observation CXIV montre une chute soudaine à 5,5 suivie d'une amélioration rapide. D'autre part, quand on verra se



(*Fig. 5*).

produire, au milieu de symptômes très graves (obs. c), le relèvement de la tension, le pronostic sera plus rassurant, mais dans d'autres cas (obs. XCIII), la convalescence est survenue malgré la persistance de l'hypotension.

En présence de ces irrégularités constantes et parfois si étendues, de ces différences individuelles si notables, on ne saurait, à notre avis, sans nier toutefois leur valeur dans le tableau clinique, mettre les variations de la tension artérielle à côté des indications que fournit le nombre des pulsations. C'est un symptôme de second ordre, en corrélation avec la fréquence du pouls, mais d'une valeur clinique inférieure.

SÉANCE DU JEUDI 14 AVRIL

(2 heures de l'après-midi. — Grand Amphithéâtre de la Faculté)

Président : **M. le Professeur BERNHEIM** (de Nancy)

TROISIÈME QUESTION

DE L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES ORGANES A SÉCRÉTION INTERNE

Les Rapporteurs : MM. les Drs De CÉRENVILLE (Lausanne). — GILBERT et CARNOT (Paris). — MOSSÉ (Toulouse), exposent oralement leur rapport contenu et publié dans le troisième fascicule.

M. ARNOZAN (de Bordeaux). — **Des indications et des effets thérapeutiques du suc pulmonaire.**

C'est à MM. Demons et Binaud (de Bordeaux) que l'on doit l'utilisation du suc pulmonaire en thérapeutique, et c'est M. Ferré qui a établi, avec la précision qu'il apporte dans toutes ses recherches, les règles exactes qu'il faut suivre pour obtenir ce suc dans des conditions parfaites d'activité et de sécurité, M. Brunet[1] a montré que les extraits de poumon avaient été employés en médecine dès la plus haute antiquité et a bien étudié, dans sa thèse inaugurale sous le contrôle de M. Ferré et dans mon service, les effets de ce remède.

Le moment est venu de rechercher à quelles affections convient particulièrement ce mode de traitement, de limiter ses indications dans la médecine pratique. Je laisse de côté la tuberculose, dans laquelle son action est difficile à reconnaître, dans laquelle il est peut-être souvent plus fâcheux qu'utile, et je vais m'attacher à un point très spécial des affections thoraciques : les suppurations péri-pulmonaires.

Les extraits de poumon, si longtemps populaires, ont eu, pendant de longs siècles, la réputation d'agir spécialement dans les plaies du poumon, et, au XVIIe siècle, ils ont dû leur fortune à la guérison d'un homme qui avait eu le poumon percé d'une grosse balle de mousquet

[1] Brunet ; *Le suc pulmonaire : effets physiologiques et thérapeutiques.* Thèse de Bordeaux, 1896.

et crachait souvent, avec le sang, des morceaux de son poumon. Cette observation de Schröder a été reproduite dans de nombreux auteurs jusqu'au XIXe siècle[1]. Le hasard a voulu que deux de nos premiers malades, traités par le suc pulmonaire, fussent atteints, l'un de pleurésie purulente avec trajet fistuleux, l'autre d'abcès du médiastin ouvert dans les bronches. Ces deux malades, soignés, l'un par MM. Demons et Binaud, l'autre par M. Brunet, guérirent bien tous les deux, alors que, chez les tuberculeux et les bronchitiques simultanément soumis à l'usage du suc pulmonaire, on observait des modifications curieuses de l'expectoration, mais pas de guérison véritable. Le rapprochement de ces deux faits m'encouragea à essayer le suc dans les cas analogues. Je vais en soumettre à l'examen du Congrès quatre nouveaux qui, joints aux deux observations déjà citées, forment un petit dossier de six faits, presque suffisant pour commencer à écrire le chapitre thérapeutique des indications.

Première Observation.

Plaie de poitrine. — Pleurésie purulente huit ans après, s'ouvrant spontanément par l'ancienne plaie. — Trajet fistuleux persistant deux ans et guérissant par les injections hypodermiques de suc pulmonaire.

Résumé d'après le travail de MM. Demons et Binaud.

Un homme de 35 ans, mécanicien de la marine, reçoit en 1883 un coup de couteau dans le côté droit de la poitrine. La plaie est grave, et la guérison n'est obtenue qu'à grand peine. En 1891, huit ans après cette blessure, il éprouve un refroidissement intense après avoir été exposé à une longue pluie, une pleurésie se développe à droite, et l'ancienne plaie se rouvrant laisse écouler un mélange abondant de pus et de sang. En 1893, quand le malade se présente à l'hôpital Saint André, il porte un trajet fistuleux pleuro-cutané qui persiste depuis deux ans, son état général est mauvais, et les extrémités présentent de la façon la plus nette les déformations de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique (maladie de Marie). C'est alors que MM. Demons et Binaud, dans le but de combattre ces arthropathies, prient M. le professeur Ferré de préparer un extrait glycériné de poumon (suc pneumique, suc pulmonaire), dont ils font au malade 60 injections hypodermiques de 1 centim. cube ; à la fin du traitement, les déformations de l'ostéo-arthrite n'étaient pas modifiées, mais les troubles moteurs qui les accompagnaient étaient considérablement atténués ; et le trajet fistuleux pleural était fermé, sans avoir subi d'autre traitement que les injections et lavages quotidiens qu'on y avait si souvent et si inutilement pratiqués.

Le malade a été revu en 1896, son état général reste bon, et sa fistule pleurale demeure guérie.

[1] Brunet ; *Loc. cit.*, pag. 29.

Observation II.

Phlegmon du plancher de la bouche. — Fusées purulentes dans le médiastin, ouvertes à l'extérieur et dans les bronches. — Vomiques. — Guérison par l'usage interne du suc pulmonaire [1].

X... âgé de 24 ans, cuisinier à bord des paquebots transatlantiques, se présente à l'observation de M. Brunet, dans les conditions suivantes: il a été atteint d'un phlegmon du plancher de la bouche, des fusées purulentes ont envahi le creux sus-claviculaire et le médiastin, et nécessité des incisions multiples. D'autres se sont ouvertes spontanément dans les deux premiers espaces intercostaux gauches, accompagnées de carie des côtes voisines. Enfin une collection purulente intrathoracique a dû s'ouvrir dans les bronches ; car le malade a eu à plusieurs reprises des vomiques, et presque chaque jour il crache un demi-litre de pus fétide, ne contenant pas de bacilles de Koch. Il y a sept mois que cet état persiste avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Des arthropathies du type Marie se sont développées aux extrémités.

Après vingt-deux jours de traitement par 10 centim. cubes de suc pulmonaire ingérés par la voie buccale, le malade est plus fort ; la fièvre qui le minait a presque disparu, le poids a augmenté, les crachats sont tombés de 500 à 100 gram. ; après deux mois de traitement, la guérison des trajets fistuleux est complète, l'expectoration réduite à presque rien. Le malade a repris de l'embonpoint et a recommencé ses voyages au Brésil.

Il y a été revu récemment ; après quinze mois de guérison complète, un petit point de carie s'est développé sur la seconde côte gauche et a amené la réouverture d'un des trajets fistuleux. Mais l'ensemble de la santé reste excellent. Les arthropathies ne font plus souffrir le sujet, mais leurs déformations persistent.

Observation III.

Pleurésie purulente grippale, pleurotomie, trajet fistuleux datant de cinq ans. — Amélioration par l'usage interne du suc pulmonaire [2].

Mlle X..., âgée de 26 ans, vient me consulter au mois de novembre 1896. Il y a cinq ans, elle a été atteinte d'une pleurésie purulente d'origine grippale, qui a été ponctionnée plusieurs fois, qui a mis ses jours en danger et a enfin été opérée par la plèurotomie *in extremis*. A la suite de longues péripéties, la guérison a été obtenue, mais une guérison imparfaite, avec persistance d'un trajet fistuleux que l'antisepsie la plus assidue n'a pu faire cicatriser, avec une anémie générale des plus prononcées. Le pus qui s'écoule ne contient pas de bacille de Koch, il n'y a aucune sorte d'expectoration. La maladie de Marie fait défaut, mais les doigts sont un peu déformés en massues.

Pendant deux mois (mars et avril 1897) et à plusieurs reprises dans le courant de la même année, administration du suc pulmonaire par la voie buccale

[1] *Archives générales de médecine*, août 1894.

[2] Thèse de Brunet, *loc. cit.*

(10 centim. cubes par jour). Il semble, au début, que la guérison va survenir : le pus devient d'abord un peu sanguinolent, puis plus séreux et peu abondant ; mais on n'obtient rien de plus. Il faut dire que le trajet fistuleux est excessivement profond (22 centim.) et remonte jusqu'au deuxième espace intercostal (examen aux rayons X, après introduction d'une sonde contenant un fil de plomb).

La malade a été revue récemment ; l'état général est plus satisfaisant, l'anémie a diminué, l'orifice du trajet est plus régulier, moins calleux, normalement déprimé. Mais elle est loin d'être guérie, si elle est améliorée, et se plaint d'être sujette à de fréquents embarras gastriques.

Observation IV.

Abcès du rein, fusées purulentes, pleurésie purulente, vomique. Amélioration par le suc pulmonaire.

M^lle X..., 26 ans, a été atteinte au mois de septembre 1896, d'une légère fièvre typhoïde. Bien qu'ayant eu habituellement une assez bonne santé, elle a parfois présenté des bronchites dont la persistance et la prédominance au sommet des poumons ont paru suspectes ; et depuis quelques années elle a eu quelques atteintes de cystite. Au moment de la convalescence de la fièvre typhoïde, une pyélite aiguë survient du côté gauche. Du pus s'écoule abondamment avec l'urine, le bacille de Koch y est recherché à plusieurs reprises, sa présence n'est jamais bien nettement démontrée.

Le 22 janvier 1897, l'état général étant très grave, néphrotomie et drainage du rein. Une amélioration considérable survient, mais peu à peu des fusées purulentes s'établissent à droite et à gauche du rein et nécessitent un nouveau débridement (novembre 1897). La malade est un peu améliorée par cette intervention ; mais elle prend froid et présente une pleurésie (décembre 1897) qui est purulente d'emblée et s'évacue par vomiques, dans les derniers jours de l'année. Il semble également qu'une communication s'établisse entre la cavité pleurale et les foyers périnéphrétiques. La situation est extrêmement grave.

Administration du suc pulmonaire pendant trois semaines environ. La fièvre diminue et tombe presque complètement ; l'appétit et les forces reviennent, la malade peut se lever quelques heures chaque jour. Cependant on ne note pas de diminution sensible dans l'abondance des crachats qui sont expectorés chaque jour, et l'amaigrissement persiste.

Des difficultés survenues dans l'écoulement du pus et de l'urine par la plaie rénale nécessitent une nouvelle intervention. La plaie de la région lombaire est agrandie, une incision la prolonge jusqu'au niveau des dernières côtes, dont quatre sont réséquées. Mais, au moment où une ouverture allait largement débrider le foyer pleural, une abondante hémorrhagie survient par les fongosités qui encombrent le fond de la plaie ; une syncope prolongée menace l'existence de la malade ; l'opération doit être suspendue.

M^lle X... ne peut surmonter un pareil choc ; malgré les injections répétées de sérum artificiel, elle reste extrêmement faible ; l'expectoration purulente persiste malgré la reprise du suc pulmonaire. La mort survient au bout d'une quinzaine de jours.

OBSERVATION V.

Pleurésie interlobaire ou enkystée évacuée par les bronches. — Expectoration par vomiques pendant dix-huit mois. — Guérison rapide par l'usage du suc pulmonaire.

Un paysan de 52 ans, habitant à Tresses, près Bordeaux, est atteint, au mois de juillet 1896, à la suite d'un fort refroidissement, d'une affection grave des voies respiratoires. Il tousse, crache, maigrit, présente des raideurs articulaires. Au mois de mai 1897, dix mois après le début de sa maladie, au moment où je le vois pour la première fois, son état est le suivant : maigreur extrême, faiblesse, fréquents accès de fièvre ; douleurs rachidiennes, gonflement et couleur cyanotique des mains et des poignets sans qu'il y ait réellement les arthropathies du type Marie. L'examen stéthoscopique dénote une matité très accentuée du sommet droit en arrière, mais rien de plus, et cependant le malade rend chaque jour de nombreux crachats, parfois striés de sang, mais ne contenant pas de bacilles de Koch, et, en outre, il lui arrive de temps en temps d'expectorer, par une sorte de vomissement, une masse énorme de pus fétide, mêlé de sang fluide ou coagulé.

Le diagnostic, hésitant sur la pathogénie et le siège exact des lésions, ne peut hésiter sur l'existence d'un foyer purulent, communiquant d'une façon irrégulière ou intermittente avec les bronches, ce foyer étant vraisemblablement situé à la partie supérieure du poumon droit.

L'usage du suc pulmonaire commence le 14 mai 1897, deux jours après une des plus fortes évacuations, de pus que le malade ait jamais eues. Une amélioration très rapide survient : l'expectoration diminue, les douleurs articulaires cessent, le sommeil et l'appétit reviennent ; et trois semaines après, le malade peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION VI.

Pleurésie interlobaire ou enkystée, évacuée par les bronches. — Expectoration par vomique pendant près d'un an. — Amélioration lente par le suc pulmonaire (due à l'obligeance de mon ami le Dr Festal, d'Arcachon). M. H..., 50 ans.

Historique. — Vers le commencement de 1897, après une chute faite de haut sur les pieds, il éprouve une sensation de déchirement dans le côté gauche de la poitrine. Quelques heures après, il est pris de frissons et commence à tousser violemment. Un médecin anglais, appelé, diagnostique une pleurésie gauche avec foyer de pneumonie dont le centre est en bas et en arrière au-dessous de l'omoplate gauche. Après quelques jours de traitement, le mal ne cédant pas, un second médecin est appelé en consultation ; il est procédé à un minutieux examen d'où il ressort que le cas est très embarrassant. Trois hypothèses sont agitées : néoplasme du poumon, anévrisme, et ulcération pulmonaire simple siégeant vers la base du poumon gauche ; les préférences semblent aller vers

le néoplasme, bien que la terminaison possible par abcès de la scissure interlobaire ne soit pas complètement écartée. Il y avait en outre une zone étendue d'inflammation pleurale avec matité, dans laquelle il fut pratiqué trois ponctions exploratrices qui n'amenèrent ni liquide, ni pus. L'hypothèse de tuberculose ne fut pas même abordée, et plusieurs examens microscopiques des crachats démontrèrent, en même temps qu'une absence complète de bacilles de Koch, l'existence d'un nombre considérable de streptocoques.

En somme, l'état du malade sembla très grave à ce moment, et on souhaitait l'apparition de signes nouveaux permettant une intervention chirurgicale.

Peu à peu cependant l'état s'améliore, les signes physiques (matité surtout) diminuent, et la maladie semble, de l'aveu du médecin traitant ordinaire, entrer dans la voie de la dilatation bronchique avec emphysème.

En juillet 1897. — Apparition d'arthropathie des poignets, des articulations des doigts et des orteils.

Pas de syphilis chez le malade. Rien qui permette de songer à des hydatides pulmonaires.

Arrivée du malade à Arcachon le 10 septembre 1897, son médecin jugeant dangereux de lui laisser passer l'hiver en Angleterre.

Le 13 octobre, je suis appelé auprès de lui, son état ne s'étant pas amélioré depuis qu'il est à Arcachon.

Examen. — Maigre, osseux, grand, légèrement voûté, traits tirés, respiration courte et fréquente. Aux renseignements précédents, qui m'ont été fournis par des lettres émanant de ses médecins, il ajoute ce qui suit: la toux est fréquente, souvent quinteuse, surtout la nuit; ces quintes s'accompagnent assez fréquemment du rejet d'un véritable flot de crachats purulents liquides exhalant une odeur parfois très fétide et lui laissant au passage un fort mauvais goût. Il arrive que les quintes revêtent par intervalles, surtout après une notable diminution des crachats, une intensité encore plus grande, et dans ce cas la vomique est précédée de plusieurs crachats sanglants. La quantité quotidienne de pus peut être évaluée en moyenne à 150 grammes. Je constate moi-même la mauvaise odeur fétide du contenu de son crachoir ; certains crachats sont muco-purulents et flottent, d'autres sont de véritables plaques de pus diffluent vert-jaunâtre.

Hypertrophie marquée des poignets; sans participation du carpe, des malléoles, des phalangettes des doigts et des orteils, avec ongles hippocratiques types.

L'examen direct me révèle une matité à peu près complète de la moitié inférieure du poumon gauche en arrière, avec maximum en arrière et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate. A l'auscultation, la respiration est rude, sèche, bronchique sous la clavicule gauche ; dans la ligne axillaire existe un foyer de frottements pleuraux qui se prolonge en arrière jusque vers le bord axillaire de l'omoplate, où il fait place à un souffle aigre occupant une surface de 10 centimètres carrés environ, correspondant à peu près à la scissure interlobaire de toute cette région, il y a de l'égophonie très nette. Au-dessous, quelques rares frottements pleuraux et plus bas silence respiratoire presque complet.

Aucun signe anormal à droite.

Le sommeil est mauvais, coupé par des quintes de toux que précède et provoque un râle ronflant senti par le malade en avant, un peu à gauche du sternum.

L'appétit est médiocre, mais la digestion facile.

Mon diagnostic d'alors est : abcès pulmonaire interlobaire gauche ou pleurésie purulente enkystée s'évacuant par intermittences dans les bronches sous forme de vomiques.

Je prescris une alimentation très substantielle et abondante. Cure d'air et de repos. Révulsion à gauche en arrière (pointes de feu), morphine le soir contre les quintes de toux nocturnes, me proposant de modifier ce traitement symptomatique d'attente après nouvel examen.

C'est le 23 octobre que, comparant ce malade à un autre cas analogue, j'ai songé, d'après les conseils du professeur Arnozan, à recourir au suc pulmonaire ingéré par la bouche à raison de 10 centimètres cubes chaque matin.

Le 26, l'expectoration est plus abondante, exclusivement purulente et fétide.

Le traitement est continué sans interruption jusqu'au 1er décembre, et peu à peu, la recrudescence d'expectoration des premiers jours ayant cessé, il se produit une amélioration réelle dans l'état général, l'expectoration est plus facile, les quintes de toux moins pénibles, le sommeil moins souvent interrompu.

Le 1er décembre, l'abondance des crachats restant à peu près la même, je recours à des injections hypodermiques d'huile créosotée et eucalyptée ; la toux redevient pénible, l'expectoration difficile, l'état général moins satisfaisant, et j'interromps ce traitement après huit jours pour recommencer l'administration du suc pulmonaire que j'avais suspendue ; le malade m'affirme énergiquement qu'il se trouvait beaucoup mieux pendant qu'il en prenait.

Depuis lors, j'ai continué jusqu'à ce jour l'administration du suc pulmonaire presque sans interruption, sans préjudice de l'alimentation et de la cure d'air et de repos.

Résultats. — Augmentation régulière de poids.

18 novembre.....	84 k.	
17 décembre.....	85 k. 400	
13 janvier	86 k. 550	Gain total en 4 mois : 4 k. 500
10 février	87 k. 650	
14 mars.....	88 k. 700	

Les arthropathies ont très notablement diminué, les extrémités osseuses tuméfiées ne sont plus douloureuses. La couleur des phalangettes de la main surtout a changé, elle est à peu près normale au lieu d'être violacée comme au début.

Le teint est meilleur, moins terreux, un peu rosé, les cheveux sont plus souples et plus onctueux.

Auscultation et Percussion. -- 4 janvier. La matité s'étend du milieu de l'omoplate jusqu'à la base ; elle est plus complète dans une zone de 10 centimètres carrés environ, occupant la pointe de l'omoplate et s'étendant vers la

partie interne; pour s'arrêter à 10 centimètres de la colonne vertébrale. Dans toute cette région, il y a du souffle et de l'égophonie avec maximum en un point situé au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate à 15 centimètres de la ligne des apophyses épineuses. Au-dessous de cette zone, frottements pleuraux mélangés de râles sous-crépitants sur une grande étendue.

Le 7 février. La matité s'est restreinte ; elle n'empiète plus dans la région de l'omoplate et n'existe plus complète qu'en dedans du bord spinal de l'os. Le foyer de souffle et l'égophonie n'a plus que 5 centimètres carrés environ, et la zone de frottements pleuraux qui existait au-dessous s'est notablement réduite.

Le 11 mars. La matité à la percussion est moindre d'une façon générale pour toute la base gauche. La zone de frottements a disparu, la respiration s'étend et a même une certaine ampleur. Le souffle et l'égophonie se sont confinés en un point restreint en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate.

Parallèlement à ces modifications des signes physiques, la toux a sensiblement diminué, les quintes nocturnes sont moins fréquentes, moins pénibles et moins longues. Les crachats, beaucoup moins abondants (35 grammes par vingt-quatre heures environ), sont jaune clair, plus petits, mélangés de mucus et aérés, sans aucune odeur.

De temps en temps, quelques petites stries sanglantes ou un peu de sang rouge clair mélangé au crachat comme s'ils provenaient d'une plaie bourgeonneante.

Du 11 au 15 mars. Période excellente, amélioration considérable : l'expectoration a encore diminué, est facile, toux rare, sommeil et appétit excellents.

A la suite d'une promenade en voiture, il recommence à tousser et cracher abondamment; le produit des expectorations exhale une très faible odeur perçue par le malade, mais qui ne persiste pas dans le crachoir.

Le 29 mars. Ce petit orage semble conjuré : En dedans de l'omoplate et au niveau de son angle inférieur, la voix reste un peu aigre, sans égophonie, et la respiration soufflante. Un peu plus bas, petit foyer isolé de frottements pleuraux menus et clairsemés. En dehors de l'angle inférieur et à son niveau, existe un autre petit foyer de frottements pleuraux très discrets et ténus.

Température : Jusqu'au 22 octobre, elle s'élevait, le soir, jusqu'à 39,2, pour redescendre le matin à 38,6. La T. S. du 22 octobre est de 39,3.

T. S. 23 octobre, 38,2 (Début du suc pulmonaire);

T. S. 24 octobre, 37,7.

Depuis cette époque, elle n'a dépassé 38° le soir que six fois.

29 janvier, T. S. 38,2 ;

9 février, T. S. 38,2 ;

15 février, T. S. 38,3 ;

26 février, T. S. 38,4 ;

27 février, T. S. 38,4 ;

2 mars, T. S. 38,3 ;

Depuis le 9 mars, la courbe tend à s'onduler de moins en moins, et la température vespérale diffère à peine de 5 dixièmes de la température du matin, les oscillations ayant lieu entre 37° et 37,8 (maximum).

Réflexions. — Les malades dont les observations viennent d'être résumées ne sont pas tous comparables entre eux ; les uns ont une pleurésie purulente spontanément ouverte à l'extérieur ou traitée par la pleurotomie et traînent misérablement ce que notre aimable collègue M. Révilliod appelait hier si judicieusement « une existence fistuleuse » ; les autres portent dans la plèvre, entre les lobes de leurs poumons ou dans le médiastin, une cavité ouverte dans les bronches et s'évacuant plus ou moins régulièrement par le mécanisme des vomiques Mais tous, ou presque tous, offrent ces caractères communs : 1° D'avoir une suppuration chronique, siégeant autour du poumon ; 2° De présenter une communication entre leur foyer purulent et l'extérieur ; 3° De n'être pas tuberculeux ; 4° De souffrir d'arthropathies ayant en général les caractères de celles qu'a décrites M. Marie sous le nom d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques.

Or, ces malades ont été améliorés ou guéris pendant l'administration et sans doute par l'action du suc pulmonaire.

Je crois donc que ce remède peut être donné avec avantage aux malades réunissant les conditions ci-dessus énoncées, et qu'en se limitant bien à ces indications, on aura le plaisir de voir diminuer les arthropathies, de voir l'écoulement s'atténuer et quelquefois tarir, de voir quelquefois les trajets fistuleux se fermer, pourvu qu'ils ne soient pas trop anciens.

En étudiant de plus près les phénomènes de la guérison, on peut constater qu'une des premières modifications porte sur les caractères de l'écoulement : le pus devient moins abondant, plus clair et souvent un peu sanguinolent. Les arthropathies ne rétrocèdent pas en tant que déformation osseuse ; mais les raideurs articulaires, les impotences fonctionnelles qui les accompagnent, disparaissent avec rapidité, et le malade recouvre le libre usage de ses membres. Les phénomènes généraux s'améliorent promptement, et le malade constate lui-même par le développement de son activité l'action favorable du remède.

Un point très important à relever, c'est la modification de la courbe thermique. Plusieurs de nos malades avaient la fièvre, sinon continue, du moins avec des accès vespéraux presque quotidiens. Sous l'influence du suc pulmonaire, la fièvre disparaît peu à peu, et à ce point de vue l'observation de Festal est des plus intéressantes. Il y a lieu de se demander si toute fièvre, quelle qu'en soit la nature, serait aussi heureusement influencée par ce remède. Nous ne le pensons pas : il est possible que la fièvre due à une bronchite ou à une pneumonie ou à une pleurésie en voie d'accroissement,

soit une contre-indication à son emploi, et que seule la fièvre septicémique en rapport avec l'écoulement irrégulier du pus d'un foyer mal ouvert soit améliorée par son usage, mais ce n'est là qu'une simple hypothèse, et pareille question ne se juge pas avec 6 observations.

Combien de temps faut-il pour obtenir une amélioration décisive? Un temps très variable. Il peut y avoir, au début, quelques jours d'aggravation apparente des phénomènes (Obs. Festal), mais ce n'est pas la règle. En général, le malade éprouve un mieux appréciable dès les premiers jours ; mais la guérison, si elle doit survenir, est ensuite lente à obtenir, et paraît d'autant plus demander de temps que la maladie est plus ancienne au moment où l'on commence le traitement.

Le suc pulmonaire est administré à la dose de 10 centimètres cubes chaque jour, par la voie buccale. Nous n'avons trouvé aucun avantage à la faire pénétrer par la voie hypodermique. Nous nous sommes constamment servi de suc glycériné, préparé dans le laboratoire de notre ami le professeur Ferré, que nous sommes heureux de remercier de son inépuisable complaisance. Il est de la plus haute importance que ce remède soit préparé avec la technique précise qu'il a indiquée et sur laquelle il est inutile de revenir. Le remède est donné pendant vingt ou vingt-cinq jours par mois, suivis de dix ou cinq jours de suspension.

Les indications du suc pulmonaire seront-elles toujours bornées à celles que nous venons d'indiquer? Peut-être trouvera-t-on un jour qu'il agit heureusement dans les suppurations encore fermées de la plèvre. Peut-être les déformations hippocratiques des doigts, si voisines de la maladie de Marie, et dues sans doute à une intoxication analogue, amèneront-elles à l'essayer chez quelques tuberculeux. Mais il est plus sage de ne pas aller vite, de réunir encore des observations analogues à celles que je soumets au Congrès, et de ne s'avancer plus loin que, lorsque sur ce terrain limité, on aura solidement établi les indications et les contre-indications du nouveau remède.

M. E. CASSAET (de Bordeaux). — **De l'action du suc pulmonaire.**

Depuis le jour où je fus amené à vérifier l'état de l'appareil respiratoire chez le malade auquel MM. Demons et Binaud faisaient prendre du suc pulmonaire, de concert avec M. Ferré, pour pallier aux accidents consécutifs à une pleurésie purulente, j'ai eu l'occa-

sion de l'utiliser moi-même un assez grand nombre de fois, et il m'a paru que, s'il présentait souvent des avantages, il entraînait aussi quelques inconvénients.

1° *Inconvénients.* — Je commencerai par ces derniers, peut-être moins connus, parce qu'ils peuvent alarmer le clinicien et quelquefois à juste titre, sans cependant comporter un pronostic de gravité extrême.

Le premier que j'ai eu l'occasion d'observer est un *érythème polymorphe* constitué par des éléments papuleux d'aspects divers, tantôt larges, tantôt fort peu marqués, isolés et disséminés à la surface du corps, ou réunis sous un aspect vaguement polycyclique et fort analogues à ceux que l'on détermine par l'emploi du sérum antidiphtérique. Son origine me paraît identique à ce dernier et devoir être rattachée aux propriétés érythémogènes de certains sérums animaux, car je ne l'ai noté que sur un seul malade, à l'occasion de la prise d'une seule variété de suc, et il ne s'est jamais reproduit depuis lors malgré l'emploi pour ainsi dire ininterrompu du suc pulmonaire. C'est un accident sans gravité, bien que désagréable.

Il n'en est pas de même du second, je veux parler des *hémoptysies.* Les hémoptysies sont rares aussi, ou plutôt je ne les ai également notées que sur un seul malade, atteint de gangrène pulmonaire de la base gauche, chez lequel le foyer se combla peu à peu, mais en s'oblitérant de temps à autre au niveau du goulot de sa communication avec les bronches voisines. Il se formait là un bouchon noirâtre, gros comme un manche de porte-plume et de trois à quatre centimètres de long, horriblement fétide, que le suc pulmonaire détachait à la longue en formant autour de lui comme un sillon d'élimination. Or, toutes les fois que ce sillon usait des vaisseaux tant soit peu volumineux, il s'ensuivait aussitôt une hémoptysie, considérable parfois, mais toujours accompagnée d'une amélioration plus marquée, parce qu'elle était contemporaine de l'expectoration du pus accumulé dans la cavité gangréneuse.

Les relations de cette hémoptysie avec l'emploi du suc pulmonaire me paraissent ne pas pouvoir prêter à fausse interprétation, car elle se renouvelait seulement quelques jours après le début de son utilisation, quand l'effet thérapeutique arrivait à son maximum, cessait avec elle, et ne réapparaissait jamais spontanément, quelle que fût la durée de la trêve thérapeutique, c'est-à-dire de l'accumulation du liquide purulent dans la cavité gangréneuse.

En regard de ce fait, il est intéressant de constater que, jamais chez les tuberculeux que j'ai traités de cette manière, pareil accident n'a été observé, comme si le suc avait une action vraiment spécifi-

que et tout en dehors malheureusement de la tuberculose fibro-ulcéreuse commune.

Je dois cependant rappeler que M. Brunet a signalé des crachats rosés chez les tuberculeux, mais leur aspect, comme il m'a été possible de le voir, n'était en rien celui d'une véritable hémoptysie.

2° *Avantages.*— Pour juger de la réalité des avantages du suc pulmonaire, une assez longue observation du malade est indispensable. Si quelques-uns obéissent en effet avec la rapidité et la spécificité de myxœdémateux vis-à-vis du suc thyroïdien, il en est d'autres qui ne s'améliorent que lentement et progressivement, chaque jour ne donnant que peu au regard des jours précédents.

A cet égard, les malades doivent être divisés en plusieurs séries : d'une part, les tuberculeux avérés, sans autre lésion que celle de la phtisie ulcéreuse chronique ; d'autre part, les malades qui manifestaient, à la suite d'une septicémie pleuro-pulmonaire prolongée, les signes de l'intoxication spécifique, c'est-à-dire de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Les *tuberculeux* atteints de formes bronchitiques simples ou avec bronchectasie, ceux aussi qui présentaient les signes indiscutables de la tuberculose fibro ulcéreuse commune, même quand ils avaient des doigts hippocratiques, m'ont paru réfractaires à toute amélioration sérieuse et prolongée. Dès le début, la médication semblait un peu efficace, comme il arrive presque toujours avec un médicament nouveau, mais bientôt tout bénéfice se perdait. J'ai même rencontré quelques malades de cet ordre, intolérants à bref délai vis-à-vis de cette médication, et présentant une certaine agitation, du malaise, de la précipitation du pouls, de l'insomnie, toutes manifestations qu'on peut assez justement comparer aux signes de l'hyperthyroïdisation.

Par contre, les malades, même tuberculeux, chez lesquels s'était développée une *septicémie chronique pleuro-pulmonaire* avec, comme complication, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, ont toujours bénéficié largement de l'emploi du suc pulmonaire. Chez eux, le début de l'amélioration est immédiat, mais celle-ci se continue pour ainsi dire indéfiniment pendant toute la durée de la médication, sans qu'il importe que des périodes de repos de quelques semaines soient laissées au malade.

Je puis citer plus particulièrement à cet égard l'histoire de deux malades que j'ai pu suivre d'une manière précise, l'un depuis le 29 janvier 1897, et l'autre depuis le 19 avril de la même année, ces deux dates étant celles où le suc a été employé et non celles du début de l'observation.

Le premier avait été atteint de pleurésie droite en 1882, à l'âge de 22 ans, puis, à l'âge de 34 ans, à la suite d'excès alcooliques répétés, il fut pris de toux avec expectoration verdâtre, ce qui poussa à faire analyser ses crachats. On y trouva « d'innombrables bacilles de Koch ». Le poumon gauche était le siège d'un ramollissement tuberculeux avancé. En 1895, se produisit une poussée de grippe infectieuse avec broncho-pneumonie gauche, albuminurie considérable, œdème des jambes, délire qui persista assez longtemps ; puis le malade rentra d'Epinal à Paris avec une lettre de son médecin, où étaient accusées des lésions tuberculeuses du troisième degré à gauche, du second à droite. Le malade fut renvoyé dans cet état à Bordeaux, où j'eus tout le loisir de l'examiner.

Je constatai, dès le premier jour, un empyème total du côté gauche, que je me décidai à ponctionner d'urgence et duquel je retirai tout d'abord 1600 gram., puis, huit jours après, encore 1350 gram. Un mois et demi plus tard, deux nouvelles ponctions furent pratiquées, après lesquelles le malade très amélioré repartit pour Paris, où il fut repris d'un nouvel épanchement, parce que dans le voyage de nuit qu'il avait effectué, une glace avait été cassée dans son compartiment, précisément du côté de sa pleurésie.

Empyémé pour ce fait, à l'Hôtel-Dieu de Paris, il fut pris, malgré une première résection costale, d'accidents fébriles prolongés, irréguliers, avec sueurs profuses, amaigrissement, infiltration des jambes, inappétence, et ses doigts commencèrent à prendre la forme de baguettes de tambour.

Devant l'insuffisance de la première intervention, une seconde résection plus large fut faite huit mois après par M. le professeur Lannelongue (de Bordeaux). Il n'en résulta pas de bénéfice immédiat ; tout au contraire, une nouvelle poussée de tuberculose eut lieu, entraînant une dyspnée extrême, une menace de phlébite bilatérale, un amaigrissement très prononcé, une température d'allure septicémique qui dura plusieurs mois.

Une antisepsie extrêmement sévère de la plèvre finit par avoir raison de ces accidents fébriles, et le malade restait stationnaire au poids où il était tombé, 48 kilogr., lorsque je me décidai à lui faire prendre du suc pulmonaire. La première quinzaine accusa une amélioration de 2 kilogr., la seconde de 1800 gram., la troisième de 1400 gram. Pendant ce temps, le malade respirait plus facilement, devenait plus vigoureux, voyait ses muscles reprendre leur volume et pouvait de nouveau se livrer à ses occupations professionnelles.

Depuis lors, la température est redevenue normale ; le poids est passé de 48 à 62 kilogr. ; l'expectoration est bien moins abondante,

les articulations moins nouées, les doigts ont partiellement perdu leur forme de baguettes de tambour ; la cavité pleurale enfin se comble de plus en plus, au point que le drainage est souvent inutile pendant des périodes de plus de quinze jours.

En somme, c'est une véritable résurrection, pour employer l'expression du malade lui-même. Mais il y a ce fait à constater, que l'amélioration de la tuberculose n'a pas été parallèle à celle de la septicémie pleurale ; le poumon reste toujours ramolli, ulcéré, infecté de bacilles, qu'on retrouve encore « innombrables » dans les crachats.

Le second malade, dont j'ai déjà partiellement publié l'observation à un autre titre, était un capitaine d'infanterie qui fut atteint d'une pleurésie (?) à la base gauche, parce que, se trouvant en manœuvre et ayant très chaud, il quitta sa vareuse et s'étendit sur le sol humide d'un bois, où il resta deux heures. Pris consécutivement d'accidents de gangrène pulmonaire, pour laquelle l'idée d'une pneumotomie fut longtemps discutée, à Mont-de-Marsan d'abord, à Bordeaux ensuite, et enfin à Lyon, où MM. Lépine, Bouveret et Vincent eurent l'occasion de le voir, il redevint mon malade plus tard.

A cette époque, il se produisait de temps à autre des débâcles de crachats jus de pruneaux, horriblement fétides, après lesquels une amélioration sensible apparaissait. Les doigts étaient hippocratiques, les os volumineux, les articulations nouées, le teint légèrement cyanotique.

Toujours convaincu que la pneumotomie était impraticable chez lui, je le fis fluoroscoper et ne retrouvai aucune trace de l'abcès pulmonaire. Je lui prescrivis donc, dès le 19 avril 1897, l'emploi du suc pulmonaire.

Dans les deux jours qui suivent, le malade crache une série de noyaux infects accompagnés de légères hémoptysies. Dix jours après, la respiration est plus ample et plus facile, l'essoufflement disparaît, la toux cesse, la fatigue s'atténue. Puis, au fur et à mesure que la cavité de l'abcès se remplit à nouveau de liquide, que son goulot s'oblitère, les mêmes accidents que plus haut se reproduisent et cessent encore avec l'expectoration sanglante que j'ai signalée déjà. Celle-ci augmentant d'abondance, le suc est supprimé pendant huit jours, et elle cesse aussitôt.

Trois mois après, le malade qui avait déjà pu reprendre son service au bureau, pouvait faire de longues promenades sans fatigue.

En octobre, le malade m'écrivait qu'il « était étonné de l'amélioration considérable qu'il éprouvait » (c'était un peu plus de cinq mois après le début du traitement) : la respiration était plus ample,

plus profonde, la nouure articulaire moins serrée, la marche plus facile.

L'amélioration fonctionnelle marchait de pair avec l'amélioration organique : les doigts étaient à peu près normaux, les os moins épais, les articulations plus libres. Le service rendu par le suc, malgré les accidents qu'il provoquait, était indéniable ; le poids s'était accru d'une vingtaine de kilogr.

Les choses ont continué ainsi pendant les premiers mois de l'année courante, lorsqu'en mars, le capitaine C..., atteint d'une grippe infectieuse qui sévissait à Mont-de-Marsan, est mort dans l'espace de deux jours, sans que j'aie eu l'occasion de le savoir.

Les *avantages* du suc pulmonaire peuvent, d'après ces observations, être exactement précisés. Il amène un relèvement considérable de l'état général, une augmentation énorme du poids, le retour graduel des forces, au point que notre capitaine, qui avait été menacé d'une mise en réforme pour infirmité, avait pu être proposé, depuis son emploi, pour le grade supérieur.

Parallèlement, la respiration se fait plus ample, l'expectoration change de nature, et de purulente devient muqueuse (exception faite pour les phases hémorrhagiques), puis tend à disparaître ; les signes d'hecticité s'amendent, puis cessent, l'appétit renaît et la fièvre tombe. Enfin, les collections purulentes diminuent d'importance, les articulations sont plus souples, le gonflement articulaire et tous les autres signes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique s'amendent au point de ne pouvoir plus être retrouvés.

Le suc pulmonaire constitue donc un médicament héroïque de tous les accidents d'intoxication générale consécutive aux septicémies pleuro-pulmonaires, même liées à la tuberculose purulente de la plèvre.

M. Félix BRUNET (de Toulon). — **Quelques indications nouvelles sur l'emploi du suc pulmonaire.**

Depuis qu'a paru notre travail sur le suc pulmonaire (décembre 1897), c'est seulement ici à ce Congrès de Montpellier que les observations précises contenues dans les communications si intéressantes de nos maîtres, MM. les professeurs Arnozan et Ferré, et celle de M. le professeur Cassaet présentent sous son vrai jour la médication pulmonaire.

En effet, les résultats publiés entre temps par M. Grande (*Riforma medica*, février 1877) et H. Grasset (*Médecine moderne*, 1898) ayant

été obtenus par des préparations toutes différentes et dans des intentions toutes spéciales, échappent à une appréciation commune faute de méthode et de technique semblables.

Si au début de tout essai thérapeutique, il est nécessaire de tenter prudemment l'emploi d'un médicament dans toutes les maladies auxquelles il paraît approprié, on ne doit pas tarder cependant à délimiter son champ d'action et à établir exactement ses indications cliniques. C'est dans cette intention que, laissant de côté tous les problèmes théoriques si curieux que soulève cette application particulière de l'organothérapie, nous nous bornerons aujourd'hui à mettre davantage en relief, grâce à l'expérience acquise depuis deux ans que nous manions le suc pulmonaire, quelques points de son action et de son utilisation qui paraissent avoir passé inaperçus ou être détournés de leur véritable sens.

Parmi ces erreurs il n'en est pas de plus commune et de plus fâcheuse comme conséquences pratiques que celle qui représente le suc pulmonaire comme un remède spécifique contre la tuberculose pulmonaire.

De ce que nous avons obtenu quelques résultats favorables sur un petit nombre d'animaux inoculés avec des bacilles de Koch, de ce que dans nos observations on compte une forte proportion de tuberculeux, rien n'a été plus loin de notre pensée que de laisser entendre que le suc pulmonaire suffirait seul à guérir des phtisiques. Notre affirmation — plus modeste — s'est bornée à soutenir que le suc pulmonaire pouvait être utile aux tuberculeux non pas comme un médicament bactéricide ou antitoxique, non pas comme un médicament de lutte active, mais comme un remède renforçant la résistance de l'organisme, du poumon en particulier, et permettant d'agir sur un des symptômes les plus désagréables aux malades, le plus embarrassant pour le médecin: l'expectoration. Et depuis cette époque toutes les observations que nous avons pu recueillir à ce sujet nous font nous applaudir de ne pas avoir dépassé cette ambition.

La majorité des malades que nous avons traités étaient des tuberculeux, or il s'en faut que tous puissent profiter réellement de la médication pulmonaire. Et d'abord, elle est inutile pour ceux dont les lésions sont très avancées. Pourquoi augmenter chez eux les échanges organiques, surexciter la réaction ou fournir des éléments de lutte à un poumon déjà complètement envahi?

Dans les cas de ce genre nous avons toujours vu, après un mieux passager, la maladie continuer son cours inéluctable sans autre bénéfice que d'avoir trompé une fois de plus l'espoir du malade.

Mais, point plus important et sur lequel nous avions déjà attiré l'attention dans notre premier travail, c'est qu'il faut mesurer de près les premières doses de suc pulmonaire dans les tuberculoses fébriles. Comme pour tous les médicaments, la quantité dépend de la susceptibilité individuelle, mais avec cette aggravation pour les préparations organiques que, n'étant pas dosées ni susceptibles de l'être, la circonspection s'impose encore plus strictement. Lors donc qu'on a affaire à un tuberculeux dont les crachats renferment des streptocoques assez nombreux, à un malade très facilement fébrile, porté à l'éréthisme, chez qui la maladie procède par poussées congestives, il est absolument nécessaire, si on veut lui donner du suc pulmonaire, de commencer en ingestion par deux ou trois centim. cubes et de suivre quelques jours la teinte des crachats. Lorsque ce début a été bien supporté, on peut ensuite tenter la dose de 5 centim. cubes et même aller jusqu'à 10 centim. cubes, mais sans se départir d'une surveillance attentive de l'expectoration. Nous avons toujours présente à la mémoire et on nous permettra de citer à ce propos l'observation d'un jeune confrère tuberculeux.

Quoique d'une constitution vigoureuse, sans hérédité morbide, le Dr L..., âgé de 27 ans, était arrivé en l'espace de 18 mois à la fin de la deuxième période de la phtisie pulmonaire. Presque tous les soirs, la fièvre s'allumait, l'expectoration redoublait et rendait ses nuits sans sommeil. Il voulut essayer, en notre absence, du suc pulmonaire et, selon notre conseil, absorba un matin 5 centim cubes de suc.

C'était le 25 janvier. La journée fut très bonne, l'oppression moins intense, les crachats se détachent mieux et moins abondants, la toux est moins fatigante. Le lendemain 26 janvier, même dose, même état de mieux être. Etonné et ravi d'un résultat si prompt, le 27 à 5 heures du matin, au lieu de 5 centim. cubes, notre ami prend 10 centim. cubes. Il cesse complètement de cracher et de tousser jusqu'à 11 heures du matin, mais, au moment de se lever, il rend presque d'un seul coup 150 centim. cubes environ de caillots rouge-noirâtre, et il a des crachats hémoptoïques jusqu'au lendemain. Or il n'avait jamais eu d'hémoptysies jusqu'à cette époque, et on juge l'impression morale produite par une telle débâcle. Il faut donc réserver surtout le suc pulmonaire comme un adjuvant précieux dans les tuberculoses lentes à formes peu ou pas pyrétiques — on pourrait presque dire dans les tuberculoses curables. On remarque alors des résultats très intéressants. Combinée avec la cure d'air et même la cure d'air marin, on est étonné de la rapidité d'action et des avantages de la médication organique.

Nous suivons actuellement l'observation d'un homme de 48 ans,

officier marinier, tenu à un service à bord assez pénible, et arrivé en 3 ans à la seconde période d'une tuberculose pulmonaire qui a envahi ses deux sommets sur la largeur d'un travers de main. Ce marin, chaudement vêtu, reste toujours sur le pont ou à l'air, se repose le plus qu'il peut et ne prend pas d'autre médicament que du suc pulmonaire. Malgré la débilité de son estomac, qui supporte mal la suralimentation, nous constatons qu'il augmente de poids, que l'étendue des lésions reste stationnaire, que l'oppression a disparu et que l'expectoration purulente de jadis a non seulement diminué dans la proportion des deux tiers, mais est devenue presque liquide et blanchâtre. Il n'est pas douteux pour les médecins qui l'ont soigné autrefois à l'hôpital que, dans l'espace de quelques mois, cet homme a fait des progrès considérables vers la guérison.

Qu'il soit donc bien établi que le suc pulmonaire n'est pas un mode spécial de traitement de la tuberculose, c'est simplement un adjuvant efficace dans certaines formes où l'on peut compter encore sur l'état général en sollicitant énergiquement la résistance de l'organe malade.

Les véritables guérisons ont lieu dans les cas de vieilles suppurations pleuro-pulmonaires accompagnées ou non de troubles généraux du côté du système osseux ou articulaire. L'amélioration se manifeste si rapidement qu'on ne peut qu'en faire hommage au traitement; les déformations osseuses consécutives à l'affection pleuro-pulmonaire ne régressent pas évidemment mais s'arrêtent aussitôt et les troubles fonctionnels cessent.

Quant aux maladies aiguës ou à marche cyclique, telles que grippe, congestion pulmonaire, bronchites, bronchopneumonies, ou pneumonies franches, l'introduction du suc pulmonaire dans leur traitement habituel nous a toujours paru avantageuse, mais nous ne l'avons jamais encore employé seul.

Dans ces conditions, quelque persuadé qu'on soit de l'avantage qu'en ont tiré les malades, il est trop difficile de faire la part de chaque médicament et celle du terrain dans la guérison pour l'attribuer à tel ou tel agent en particulier sans témérité. Nous tenons cependant à dire que jamais nous n'avons vu de complications ou de troubles quelconques survenir après l'usage du suc pulmonaire dans ces cas.

Aucune association microbienne, révélée par l'examen des crachats, ne nous a paru plus spécialement modifiée par la médication organique, et d'ailleurs la question de virulence est trop variable et trop importante dans une même épidémie pour pouvoir établir des jalons sur ce terrain.

Après avoir essayé de placer dans leur vrai jour quelques indications sommaires du suc pulmonaire comme méthode de traitement, nous sera-t-il permis de revenir — en nous tenant toujours sur le terrain acquis — sur quelques points de technique sujets à contestation ?

On aurait tendance, après les résultats publiés dans les journaux italiens par M. Grande qui administre le poumon en nature, après ceux si imprévus que fournit la pulpe cérébrale contre le tétanos, à penser que les sucs organiques valent non seulement par les produits cellulaires qu'ils contiennent, mais surtout par les cellules elles-mêmes encore chargées de matériaux élaborés. Nous ne voulons pas discuter cette opinion en général, mais nous tenons à bien faire remarquer que, même admise en opothérapie, il faudrait faire exception pour le poumon,

On peut arriver à obtenir toutes les glandes ou tous les organes à l'aide de certaines précautions, dans des conditions d'asepsie très suffisantes pour l'usage pratique, mais les fonctions multiples du poumon ne permettent pas de compter sur un semblable état. Les ramifications bronchiques et l'épithélium pulmonaire lui-même doivent retenir trop de germes, trop de poussières et de débris de toute sorte sur lesquels s'exercent les globules blancs, pour songer un seul instant à introduire des particules cellulaires dans un extrait injectable. Si sûr qu'on soit que la filtration sur bougie retient beaucoup de principes actifs, c'est encore une nécessité actuellement pour le suc pulmonaire de s'y soumettre, à moins que la stérilisation chimique sous haute pression d'acide carbonique ne soit démontrée suffisante, mais alors l'intégrité cellulaire ne sera-t-elle pas gravement modifiée ?

Quant au mode d'absorption, on a tendance actuellement à recourir plutôt à l'injection, qui assure mieux l'intégrité de l'extrait organique et son passage immédiat dans le courant circulatoire général. Nous reconnaissons très volontiers ces précieux avantages, tout en attirant l'attention sur ce fait, au point de vue du suc pulmonaire, que la quantité de glycérine qu'il contient, le rend assez pénible à supporter au début en injection et que, d'autre part, il est assez actif sous un faible volume pour que l'ingestion en soit très facile.

Nous avons donc recours, presque toujours actuellement, à l'ingestion. Nous trouvons même à ce mode d'emploi du suc pulmonaire un grand avantage, étant donné l'intensité de ses effets, c'est de permettre à l'organisme de faire lui-même une sélection entre les principes qu'on lui fournit. La chimie biologique des extraits d'or-

ganes est si peu avancée, la composition des milieux cellulaires si mal connue et si sujette à des variations graves, inappréciables encore à nos moyens d'investigation, que nous ne savons pas exactement ce que nous donnons non seulement comme quantité, mais comme qualité. Dans ces conditions, n'est-il pas prudent d'empêcher un produit d'altération cellulaire d'être mis brusquement en rapport avec le sang? Nous ne réalisons pas le cas de la sécrétion interne d'une glande versant directement le résultat de son travail dans l'organisme; combien de modifications n'a-t-elle pas subies déjà depuis son extirpation de l'animal?

Il est donc préférable de laisser, après l'absorption intestinale, l'action antitoxique du foie et des autres glandes s'exercer comme à l'ordinaire sur les principes nocifs ingérés et l'assimilation naturelle des principes utiles s'effectuer sans violence.

Les diverses expériences que nous avons entreprises pour comparer ces deux modes de traitement ont légitimé de tous points ces réflexions, et, si nous croyons devoir les rappeler, c'est qu'un usage journalier du suc pulmonaire nous a encore confirmé dans cette manière de voir.

Quelle que soit d'ailleurs la portée que l'on accorde, à notre avis, au suc pulmonaire, le seul point que nous voulons affirmer en terminant et retenir de la pratique que nous avons acquise de cette médication, c'est sa parfaite innocuité aux doses indiquées dès 1896 en dehors des phtisies aiguës ou fébriles.

Dès maintenant, le suc pulmonaire ainsi manié répond à la première qualité d'un médicament : *primum non nocere*.

MM. G. FERRÉ et BESTION DE CAMBOULAS (de Bordeaux). — **Le suc ovarien (effets physiologiques).**

Depuis les expériences de Brown-Séquard et de d'Arsonval, l'étude des sucs ou extraits organiques est entrée dans une voie féconde, et l'on en est arrivé à reconnaître que ces sucs agissaient par l'intervention de substances propres sécrétées par les organes. De nombreuses recherches ont été faites sur ce sujet, et nous ne pouvons nous empêcher de rappeler la part qu'y ont prise plusieurs membres de notre corps médical bordelais. M. Régis et l'un de nous ont étudié les premiers l'action du suc ovarien. MM. Demons et Binaud, en collaboration avec le même d'entre nous, ont étudié les premiers l'action du suc pulmonaire. Ces deux substan-

ces ont été depuis lors étudiées, au point de vue de leur action thérapeutique, dans les services de MM. Arnozan, Boursier, Cassaët, Monod, Régis, au point de vue expérimental dans le laboratoire de Médecine expérimentale de notre Faculté. L'action régulière du suc prostatique a été étudiée dans la clinique de Mr le docteur Loumeau et dans le même laboratoire. De cet ensemble d'études sont nés les travaux de MM. Brunet, Oraison, les travaux qui font l'objet des publications actuelles de MM. Arnozan, Cassaët, Oraison, et enfin les nôtres.

On connaît déjà les recherches qui ont été faites au sujet de l'action physiologique du suc pulmonaire et du suc prostatique. Nous avons pratiqué des recherches similaires au sujet du suc ovarien. Dans l'étude du suc d'un organe aussi particulier que l'ovaire, il venait naturellement à l'esprit qu'il serait nécessaire d'étudier cette action sur des animaux de sexe différent, si par hasard le suc de l'ovaire exerçait une action réellement spécifique. Aussi avons-nous systématiquement pratiqué nos injections de suc simultanément sur des mâles et des femelles, à des doses proportionnelles à leurs poids.

Pour des motifs qu'on trouvera exposés par ailleurs, nous avons employé des sucs d'ovaire de truie et de brebis. Ces sucs étaient préparés d'après une technique exposée dans le même travail.

Nous avons essayé tout d'abord le suc glycériné d'ovaire de truie à la dose de 10 cc. Le mâle a éprouvé simplement du malaise pendant deux jours (hyperthermie). La femelle a eu de l'hyperthermie de quelques heures sans malaise apparent. En répétant ces injections à cinq reprises différentes sur les mêmes animaux, à quelques jours d'intervalle, le résultat est similaire. Avec ces injections successives, le mâle diminue de poids, la femelle augmente au contraire.

Ces faits nous invitaient à continuer ces recherches et à augmenter les doses. A 15 cc. de suc, nous avons vu un mâle succomber en présentant d'abord de l'hypothermie progressive jusqu'à la mort, arrivée le sixième jour après l'injection, avec une perte de poids de 165 grammes. La femelle a très bien supporté cette dose, en présentant simplement de l'hyperthermie passagère. Elle a même supporté 4 injections ultérieures de 15 cc. sans accidents graves, et sans perte de poids. On lui a fait même une injection ultérieure de 30 cent. cubes qu'elle a très bien supportée. A 20 cent. cubes, le mâle succombe presque constamment ; la femelle normale résiste très bien et ne succombe d'une manière générale qu'à l'emploi de 40 cent. cubes environ.

Dans le courant de ces expériences, il nous est arrivé d'injecter

du suc à des femelles pleines : ces dernières n'offrent pas de résistance supérieure à celle du mâle.

Dans le péritoine, l'injection du suc glycériné a déterminé la mort chez le mâle à la dose de 10 cent. cubes.

Toutes ces expériences, dont le détail pourra être lu dans le travail déjà signalé, ont été faites primitivement chez le cobaye. Cette différence d'action existe pour d'autres espèces animales, pour le lapin et pour le chien. Chez la chienne pleine, elle a déterminé un avortement d'une façon presque certaine, car cette chienne, qui avait été couverte après une injection précédente, a subitement diminué de volume ; il s'est produit un écoulement sanguinolent par la vulve, du colostrum est sorti par les mamelles. L'absence de constatation de la présence du fœtus nous fait dire que l'avortement n'a été que presque certain.

Une action différentielle aussi nette nous a permis d'éliminer l'action propre de la glycérine, mais, comme la glycérine aurait pu dissoudre peut-être dans l'ovaire des substances toxiques spéciales, nous avons essayé sur les animaux l'action du suc aqueux d'ovaire, suc préparé comme le suc glycériné en remplaçant le poids de glycérine par un poids égal d'eau distillée stérilisée. Nous avons constaté que ce suc aqueux d'ovaire est toxique dans les mêmes proportions et dans le même sens. Le suc d'ovaire de brebis préparé dans des conditions homologues nous a donné des résultats similaires.

En résumé, dans quatorze expériences où 13 mâles sont morts, deux fois les femelles normales ont succombé ; dans quatre autres expériences où les femelles étaient pleines, le mâle et la femelle sont morts ; enfin, dans deux autres expériences, ni le mâle ni la femelle ne sont morts, mais les mâles, surtout dans l'une de ces deux expériences, ont été beaucoup plus atteints que les femelles. D'après cela, on peut dire que le suc ovarien de truie est toxique pour le cobaye mâle à 4 o/o environ du poids de l'animal. Il est beaucoup moins toxique pour la femelle, deux fois moins environ.

Il est intéressant de relater les accidents qui se produisent chez le mâle quand on lui injecte une dose toxique.

Accidents locaux. — Lorsqu'on injecte des doses faibles au mâle, on n'observe pas de phénomènes locaux sérieux, à moins que cette dose soit répétée, auquel cas il se produit de l'empâtement, qui se termine par la production d'une eschare ; mais quand on lui injecte la dose toxique, il y a de l'œdème, de l'empâtement de grande étendue, des eschares très fortes. Chez la femelle, les phénomènes locaux sont bien moins intenses.

Température. — La température présente des variations très intéressantes.

Chez le cobaye mâle intoxiqué, on note habituellement de l'hypothermie progressive jusqu'à la mort. On peut cependant noter immédiatement après l'injection une hyperthermie passagère.

Chez la femelle, on note de l'hyperthermie à la suite de l'injection, et, quand elle meurt, on note quelquefois ensuite de l'hypothermie.

Chez le lapin et chez le chien, on note de l'hyperthermie à la suite des injections.

Système génital. — Chez le cobaye mâle, on note une turgescence de la verge, avec écoulement d'un liquide qui contient des spermatozoïdes; chez le lapin mâle, on observe des faits analogues, mais pas d'une façon aussi régulière. Chez la femelle, rien de particulier, sauf chez la femelle pleine où l'on peut observer avant la mort du suintement de la vulve.

Système urinaire. — Chez le cobaye mâle intoxiqué, on observe des hématuries aussi bien avec le suc aqueux qu'avec le suc glycériné ; à l'autopsie, on trouve l'urine sanguinolente. La femelle, quand elle succombe, peut présenter de l'hématurie. Les femelles pleines ont toujours de l'hématurie.

Système nerveux. — Chez le mâle surtout, on observe des tremblements. De plus, chez les 50 animaux que nous avons soumis à l'action du suc ovarien, nous avons observé de la parésie chez deux mâles, de la paralysie du train postérieur chez trois mâles, avec perte de la sensibilité très nette chez l'un d'eux, de la parésie chez une femelle pleine et chez une jeune femelle.

Lésions. — Dans le *rein*, on trouve de l'irritation du glomérule de Malpighi ; l'épithélium des tubes contournés présente des cellules ayant subi une transformation homogène avec disparition du noyau dans la plupart des cellules ; dans d'autres cellules, le protoplasma est devenu granuleux (chien). Chez le cobaye, les cellules des tubes contournés sont granuleuses et coalescentes, le noyau se colore d'une façon très irrégulière. Chez le lapin, on note des lésions similaires. Chez le cobaye et chez le chien, les tubes droits sont rétractés et même desquamés. Chez le chien, le tissu interstitiel est développé en certains points ; chez le cobaye, les vaisseaux sont congestionnés.

Dans le *foie*, les cellules hépatiques, chez le cobaye, sont presque homogènes, vitreuses dans certains points, et prenant mal les

colorants. Elles ont disparu par places, et sont remplacées par des éléments embryonnaires.

La *moëlle* présente, dans la région dorso-lombaire surtout, de la congestion et même un piqueté hémorragique.

Au microscope, le canal de l'*épendyme*, dans les régions dorsale et dorso-lombaire, est rempli d'une substance granuleuse ; dans certains points, les cellules sont altérées, les plateaux sont détruits et les éléments cylindriques normaux sont remplacés par des éléments arrondis formant deux ou trois couches superposées.

Quant aux *cellules nerveuses* prises sur des moelles de cobayes paralysés à la suite d'injections de suc glycériné ou de suc aqueux, elles présentent des altérations très nettes, surtout dans la corne antérieure. On peut y reconnaître les différentes phases de la chromatolyse jusqu'à l'état granuleux. Ces lésions, quoique figurées à un faible grossissement sur les planches empruntées au travail déjà signalé, se voient assez nettement. Elles sont surtout visibles dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire. Ces moelles ont été fixées par les alcools successifs, suivant la méthode du Nissl, et colorées par la thionine phéniquée.

D'après ce qui précède, l'action du suc ovarien paraît être une action spécifique, puisqu'il est beaucoup plus toxique pour le mâle que pour la femelle. Cependant ce suc est toxique aussi bien pour le mâle que pour la femelle. Cette différence d'action nous paraît tenir à ce que la femelle, en vertu même de la présence de l'organe, est accoutumée à cette substance toxique. Lorsqu'en effet l'organe spécifique ne fonctionne plus, ou bien est supprimé, ou bien ne fonctionne pas encore, le suc ovarien est aussi toxique pour la femelle que pour le mâle.

Dans les expériences que nous avons faites, nous voyons que quatre fois la femelle pleine a succombé aux mêmes doses que le mâle, ces doses étant les doses ordinaires, 4 o/o environ du poids de l'animal. Dans une expérience faite directement sur une femelle pleine, cette dose a tué l'animal en quatre jours avec les accidents qui se produisent habituellement chez le mâle.

Nous avions fait de plus la castration des ovaires à deux lapines qui s'étaient très bien remises de l'opération. L'une d'elles a été injectée, trois mois après la castration, concurremment avec un lapin mâle et une femelle normale. Elle avait reçu une dose inférieure même à la dose proportionnelle. Le mâle a été très malade, la femelle a présenté des accidents légers, mais la lapine châtrée a succombé après avoir présenté de l'hématurie et un amaigrissement tel qu'elle avait perdu 950 grammes de son poids, qui était au

moment de l'expérience 235o grammes. Quant à l'autre lapine châtrée que nous réservions pour une inoculation à pratiquer au bout d'un temps plus long, elle est morte pendant les vacances, sans que nous ayons pu lui pratiquer une injection de suc ovarien.

Enfin, nous avons injecté à des cobayes et à des lapins, mâles et femelles, d'un mois, des quantités de suc proportionnelles à leur poids ; ces animaux ont tous succombé à peu près dans le même laps de temps.

Nous avons essayé de produire l'accoutumance chez le mâle, mais sans succès marqué.

Comme conclusion générale, nous pouvons dire que le suc ovarien possède une action toxique plus sévère pour le mâle que pour la femelle,parce que cette dernière,pourvue d'un organe produisant ce suc constamment, s'habitue à cette intoxication, et résiste par cela même à l'injection de doses plus fortes. L'action de ce suc de l'ovaire est par cela même spécifique.

Il ressort également des expériences que nous venons d'indiquer qu'il faudra être très prudent dans l'emploi du suc ovarien dans l'opothérapie ovarienne des femmes en état de grossesse, ou bien en état de ménopause naturelle ou artificielle.

TRAVAUX PUBLIÉS PAR LES AUTEURS SUR LA QUESTION :

1. Ferré et Bestion de Camboulas ; *Action du suc ovarien chez le cobaye.* Soc. d'anat. et phys. de Bordeaux, 12 août 1897.
2. Ferré et Bestion de Camboulas ; *Action physiologique du suc ovarien.* Soc. d'anat. de Bordeaux, 28 février 1898.
3. Bestion de Camboulas ; *Le suc ovarien.* Thèse de Bordeaux, 1898.

M. BESTION DE CAMBOULAS (de Bordeaux). — **Le suc ovarien. (Effets thérapeutiques).**

Après les recherches expérimentales que nous avons faites sur le suc ovarien avec M. le professeur Ferré, suivant les conseils de M. le professeur Arnozan, nous avons essayé cliniquement l'action de l'ovaire dans les troubles de la ménopause et dans la chlorose.

Nous n'avons certes pas une voix autorisée comme celle MM. Spillmann, Etienne, Jayle, Muret, Jacob, Mond et Senator, mais il nous a paru intéressant de vous rapporter les résultats que nous avons obtenus.

Nous nous sommes servis : 1° de suc ovarien extrait glycériné au

1/10, préparé suivant la méthode de Brown-Sequard et d'Arsonval. 2° de pilules d'ovairine, dosées à 10 centigr. d'ovaire par pilule.

Quant à l'animal qui devait nous fournir les ovaires, nous avons pris la truie, animal qui avait servi aux premières injections de suc ovarien pratiquées en collaboration avec M. Régis, par notre maître, le professeur Ferré, en 1893. Et cela non sans raison. En effet, nous avons éliminé d'abord la génisse, que préconisent certains auteurs, car, à notre avis, l'animal employé doit être en pleine activité sexuelle. Nous croyons, d'autre part, qu'il vaut mieux s'abstenir d'ovaires de vaches, celles-ci étant souvent suspectes de tuberculose.

Quant aux brebis, c'est seulement le petit volume de leur ovaire qui nous les a fait laisser de côté. C'est l'animal qu'on a choisi pour la préparation des pilules d'ovairine, et nous approuvons ce choix, car la race ovine est peu suspecte de maladie baccillaire.

Les ovaires de truie sont beaucoup plus gros et l'on est sûr que les organes de ces animaux sont en pleine activité.

Si nous avons tant insisté sur le choix de l'animal, c'est que c'est là un point essentiel et qui mérite bien l'attention du praticien.

Comme mode de traitement, pour le suc ovarien, nous avons renoncé à l'injection hypodermique, qui n'est pas acceptée volontiers par les malades et que beaucoup de femmes refusent même.

Nous avons donc eu recours à l'ingestion, encouragés par les succès de Brunet, qui l'avait employée pour le suc pulmonaire.

D'ailleurs, si une température supérieure à celle du corps humain détruit les principes organiques, le suc gastrique ou le milieu stomacal les altèrent beaucoup moins qu'on ne le pensait. Ce procédé est beaucoup plus commode pour les malades et beaucoup plus pratique, car il n'est pas besoin de prendre avec lui des précautions aseptiques indispensables pour qu'une injection n'apporte pas d'infection microbienne. Nous avons d'ailleurs été satisfaits des résultats, comme on le verra plus loin, avec des doses moyennes de 1 centim. cube 1/2 à 3 centim. cubes par jour. Nous sommes d'avis qu'on ne doit pas dépasser ces doses, car on pourrait avoir des accidents en forçant ces chiffres, ce qui nous arriva pour une de nos malades, qui prit une dose double sans nous consulter.

Quant aux pilules d'ovairine, elles ont produit des effets identiques à ceux du suc ovarien. Pourtant, nous avons remarqué que les céphalées et la constipation ont toujours cédé plus vite à l'action du suc ovarien.

En ce qui concerne les malaises qu'ont notés certains auteurs allemands et M. Jayle en France au début du traitement par les

pilules : céphalées, nausées, coliques, vomissements même, nous n'en avons jamais observé chez nos malades, et nous croyons que cela provenait de la préparation même de ces extraits secs.

Nous croyons qu'on ne doit pas dépasser 6 pilules par jour, et d'ailleurs le médicament agit fort bien à cette dose.

On doit donc, qu'il s'agisse de suc ovarien ou d'ovairine, agir avec une certaine prudence, nous ne saurions trop le recommander, surtout lorsqu'on se trouve en présence de femmes enceintes, chez lesquelles nous croyons qu'il y a lieu de suspendre tout traitement, puisque, comme on l'a vu dans notre communication avec M. Ferré, sur les effets physiologiques du suc ovarien, les femelles pleines sont mortes pour la plupart ou ont avorté à la suite d'injections de ce suc.

Nous avons ainsi traité, soit avec du suc ovarien, soit avec de l'ovairine, quatre malades ayant des troubles consécutifs à la castration et trois atteintes de chlorose et présentant de l'aménorrhée.

Chez les premières, les troubles se sont toujours considérablement amendés, les bouffées de chaleur ont toujours diminué de nombre et d'intensité. On a observé une amélioration notable chez trois de ces malades ; chez la quatrième, l'amélioration ne fut que passagère et les troubles reparurent dès la cessation du traitement.

Les symptômes neurasthéniques, tels que l'insomnie, la céphalalgie et les modifications de caractère, qui accompagnent presque toujours la ménopause, ont également disparu.

Sur le système digestif de ces malades nous avons observé des modifications très appréciables. L'appétit est devenu meilleur quelques jours après le commencement du traitement. Les maux d'estomac ont disparu, ainsi que la constipation si opiniâtre chez les femmes castrées. C'est même ce qui nous a le plus frappé chez toutes nos malades, et nous avons remarqué que c'était toujours l'effet le plus immédiat de la médication ovarienne.

Nous avons constaté seulement, comme nous l'avons dit plus haut, une petite différence d'action entre le suc ovarien et les pilules d'ovairine ; le suc est d'un effet plus rapide contre la constipation, qui disparaît néanmoins avec l'ovairine.

Si, comme on vient de le voir, l'organothérapie ovarienne peut rendre des services dans les troubles de la ménopause naturelle ou post-opératoire, c'est bien autre chose lorsqu'il s'agit de l'anémie, de la chlorose, et de l'aménorrhée causée par l'absence du fonctionnement des organes génitaux.

Elle devient ici en quelque sorte la médication de choix, car les résultats obtenus sont au-dessus de toute espérance. En effet, non

seulement on voit disparaître les céphalées, les humeurs noires qui accompagnent souvent ces états, mais on note toujours une amélioration de l'état général ; l'appétit revient, les digestions sont plus faciles, l'évacuation intestinale se régularise, la pâleur des téguments disparaît, les forces reviennent, et, si l'on continue le traitement, la guérison est complète, car on voit bientôt les règles réapparaître, et avec elles tout symptôme morbide disparaît.

C'est d'ailleurs ce que nous avons observé chez nos malades.

La première n'avait pas eu ses règles depuis 1 an 1/2, mais en revanche elle avait des pertes blanches très abondantes ; elle était devenue très faible depuis le début de son aménorrhée, avait beaucoup maigri, et son faciès portait l'empreinte d'une cachexie profonde. Elle était en outre très nerveuse.

On avait essayé chez elle tous les traitements toniques et ferrugineux, l'hydrothérapie et le bromure de potassium, le tout sans effet ; c'est alors que nous avons essayé le suc ovarien.

Peu de jours après le commencement du traitement la constipation disparut, la digestion fut plus facile, les céphalées furent moins fréquentes ainsi que les bouffées dec haleur. Enfin, trois semaines après, la malade eut ses règles, les pertes blanches ne reparurent plus, et depuis lors les règles se régularisèrent et après trois mois la malade cessa le traitement. Son état général était excellent, la teinte cachectique des téguments avait disparu, et elle avait augmenté de 4 kilos 500 ; cette augmentation de poids s'était fait sentir dès la fin du premier mois, et la malade, qui pesait 58 kilos au début, atteignait alors 60 kilos 400. Nous avons revu la malade six mois après; elle se portait tout à fait bien et pesait 63 kilos 500, soit une augmentation de poids de 5 kilos 500.

Nos deux autres malades ont vu également leurs règles reparaître, l'une ne les avait pas eues depuis un an, l'autre depuis deux mois.

En résumé, le suc ovarien ou l'ovairine, dans le traitement de la chlorose et de l'aménorrhée, paraissent avoir une action très favorable sur l'état général, sur la réapparition de la menstruation, enfin, d'après MM. Spillmann et Etienne, sur l'augmentation des globules rouges.

Qu'il me soit permis, avant de terminer, de mentionner deux observations de M. le docteur Régis, de Bordeaux, dans lesquelles l'action du suc ovarien a été très marquée dans deux cas d'obsession hystérique avec neurasthénie.

Chez ces deux malades, on avait employé l'électricité, l'hydrothérapie, le bromure et la suggestion sans aucun résultat.

L'ovairine les guérit toutes deux de leur obsession.

L'une d'elles vit, en outre, reparaître ses règles, qu'elle n'avait pas eues depuis un an ; l'autre, qui était seulement mal réglée, vit se régulariser la menstruation au bout de peu de temps et fut complètement guérie trois mois après.

Ici encore, on voit les bons effets de la médication ovarienne.

Nous croyons donc qu'on doit toujours essayer cette médication chaque fois que la fonction ovarienne est sinon supprimée du moins altérée, avec les réserves que nous avons exposées plus haut.

Elle est, en tous les cas, indiquée avant toute intervention chirurgicale.

Nous sommes également d'avis que dans ce dernier cas on doit toujours respecter, si possible, un ovaire ou tout au moins des parcelles d'ovaire.

MM. G. ETIENNE et J. DEMANGE (de Nancy). — **Pathogénie de la chlorose et opothérapie ovarienne.**

La chlorose peut être considérée comme une auto-intoxication ayant son point de départ lans une viciation de la fonction ovarienne.

La glande ovarienne, comme le disait M. le professeur Spillmann avec l'un de nous au Congrès de Nancy, peut être considérée : 1° Comme une glande ayant une *sécrétion externe*, celle de l'ovule ; 2° Comme une glande chargée *d'éliminer* par le sang menstruel l'*excès de toxines organiques* formées en excessive quantité dans l'organisme féminin et qui augmentent encore pendant la période cataméniale (Charrin) ; 3° Comme une glande pourvue d'une *sécrétion interne* jouant un rôle important dans la nutrition générale.

Cette conception de l'ovaire comme glande à sécrétion interne dont le produit interviendrait dans les phénomènes de nutrition générale est logique. Sans rappeler le rôle joué par la sécrétion interne du pancréas, tout le monde connaît les troubles profonds de la nutrition déterminés par les modifications de la sécrétion interne thyroïdienne ; on connaît l'arrêt de développement produit par l'ablation des deux testicules, dont les produits de sécrétion interne ont été étudiés par Brown-Sequard et d'Arsonval, puis isolés sous le nom de spermine et déterminés chimiquement par Armand Gautier et par Poehl.

Si le testicule possède une sécrétion interne intervenant aussi activement sur le développement général de l'individu masculin, on peut soupçonner *a priori* l'existence d'une sécrétion interne analo-

gue dans la glande correspondante, l'ovaire, capable, elle aussi, d'intervenir puissamment dans le développement de l'être féminin.

La constitution histologique de l'ovaire autorise-t-elle cette hypothèse ? D'après M. le professeur Prenant, les corps jaunes de l'ovaire sont peut-être le lieu de production de la sécrétion interne ovarienne ; les cellules de ces corps jaunes, par leur morphologie, par leur évolution, par tous leurs caratères histologiques, sont des cellules glandulaires. Leurs rapports intimes avec les vaisseaux sanguins, fait que l'on rencontre également dans le lobule hépatique, dans le pancréas, dans l'hypophyse, types de glandes à sécrétion interne, ajoutent encore un grand élément de probabilité.

Ces cellules des corps jaunes présentent une activité considérable; à de rares exceptions près, elles ne se divisent pas, ménageant leur énergie, évitant de la dépenser pour la fonction de reproduction, la réservant, probablement, à leur fonction sécrétoire spéciale. Ce n'est qu'au bout de six semaines que les cellules du corps jaune commencent à se modifier, c'est-à-dire 15 jours environ après qu'un nouveau corps jaune a pris naissance et a commencé à élaborer ses produits. Bien plus, pendant toute la durée de la grossesse, et souvent plusieurs mois après l'accouchement, les cellules du corps jaune de la grossesse entretiennent leur fonctionnement.

Ces corps jaunes doivent donc avoir une fonction, et leur rôle n'est pas la simple obturation du follicule après sa déhiscence, car, lorsqu'il s'agit simplement de remplir un vide, l'organisme le fait avec du tissu conjonctif et non avec des éléments glandulaires.

Ainsi donc, au point de vue histologique, l'ovaire peut être considéré, *au moins dès la formation du premier corps jaune,* comme une glande à sécrétion interne.

Mais le produit de sécrétion interne existe-t-il ? Nous avons soumis à M. le professeur Guérin des échantillons de l'ovaréine de Merck servant à nos recherches cliniques et thérapeutiques. Voici le résultat de ses observations :

« L'ovarine de Merck est une poudre feuilletée, semi-fine, de couleur grisâtre, laissant à l'incinération 0,285 o/o de cendres constituées principalement par du phosphate de calcium et de magnésium, avec une trace de fer, de chlorures et de phosphates alcalins.

Nous la mettons en macération, dans un mélange contenant parties égales de glycérine et d'eau distillée, avec 0,60 o/o de chlorure de sodium. Après trois semaines de contact, pendant lesquels la masse a été fréquemment agitée, nous filtrons et ajoutons au filtrat

cinq volumes d'alcool à 95°. Un précipité blanc, floconneux se dépose peu à peu. Nous abandonnons le tout au repos durant quatre semaines. Le précipité est alors recueilli et lavé à l'alcool, puis desséché dans le vide. Le produit desséché est délayé dans de l'eau distillée, où il se redissout en majeure partie. La liqueur filtrée présente les réactions suivantes : elle n'est pas coagulée à l'ébullition ; le ferrocyanure acétique et l'acide azotique n'y déterminent qu'un louche très faible. Le tannin et l'acide picrique la précipitent mieux. Elle est entièrement précipitée par le sulfate d'ammonium à saturation. Elle ne donne pas la réaction xanthoprotéique et ne rougit pas à chaud le réactif de Millon. Additionnée de sulfate de cuivre dilué, puis d'un excès de soude caustique, elle se colore en bleu. Mise en contact avec de la teinture de gaïac et de l'essence de térébenthine, la masse bleuit légèrement et très lentement.

Ces caractères semblent indiquer qu'il s'agit d'un composé ayant les allures d'un ferment soluble.

Une autre partie d'ovarine a été soumise à une longue ébullition avec de l'eau aiguisée d'acide sulfurique. Le liquide filtré, refroidi, a été additionné d'un excès d'hydrate de calcium pur, et le tout desséché dans le vide sous une cloche, en présence d'acide sulfurique.

La masse, pulvérisée et introduite dans une allonge de verre, a été épuisée par de l'alcool à 95°. On chasse l'alcool par évaporation au bain-marie, et le résidu obtenu est redissous dans l'eau, puis filtré. Cette solution aqueuse a une réaction alcaline. Lorsqu'on la neutralise par de l'acide phosphorique dilué, elle précipite abondamment. Le précipité se redissout dans la lessive de soude et se reprécipite de nouveau lorsqu'on neutralise par l'acide phosphorique : ce sont là les caractères de la spermine de Poehl.

Cette solution aqueuse jouit d'ailleurs des propriétés oxydantes manifestes décrites par l'auteur. Nous devons signaler cependant ce fait que le précipité de phosphate obtenu est granuleux et ne semble pas posséder de forme définie ».

L'ovarine est donc analogue à la spermine ; elle ne paraît pas cependant être identique, malgré l'avis d'Armand Gauthier et de Poehl, puisque son phosphate ne cristallise pas.

D'ailleurs, on ne peut en semblable matière se hâter de conclure. Il peut exister entre ces substances voisines de grandes ressemblances chimiques sans qu'il y ait nécessairement identité physiologique.

Le mode d'action de l'ovarine est encore très obscur ; les recherches de M. Guérin montrent qu'il s'agit d'un composé ayant les allures d'un *ferment soluble* et ayant des propriétés oxydantes mani-

festes. Or, si l'on s'en rapporte aux expériences physiologiques de Curatulo et aux expériences chimiques de Poehl, il pourrait agir en oxydant les substances organiques phosphorées, les carbures d'hydrogène, et aussi les toxines autonomes ou autres.

Ainsi donc, lorsque, pour un motif ou pour un autre, il y aura insuffisance ovarienne, surtout s'il s'y joint par aménorrhée la suppression de l'élimination des déchets, il pourra y avoir auto-intoxication, déviation de la nutrition générale, chlorose.

Mais cette chlorose se produit très habituellement au moment de la puberté. C'est qu'alors l'organisme est en pleine croissance, l'activité cellulaire est à son maximum, et, comme conséquence, les produits de déchets, les toxines à détruire, s'accumulent dans l'organisme. A ce moment, chez les petites filles, à côté du développement progressif de l'organisme, certains organes, le cœur, les seins, le corps thyroïde, et en particulier les ovaires, subissent une véritable poussée de développement. Si les ovaires entrent en fonction à ce moment précis, l'instauration menstruelle s'établit, un premier corps jaune se forme, et la sécrétion interne antitoxique va intervenir et sauvegardera le développement général.

Mais, que pour un motif quelconque, dès le début de cette évolution, l'ovaire reste en arrière, il y a retard de l'instauration menstruelle et aussi du rôle antitoxique ; si, une fois cette fonction établie, le développement de l'ovaire ne se tient pas au niveau du développement de tout l'organisme, il y a insuffisance ovarienne ; d'autres fois, il y a un véritable état méïopragique, et l'équilibre instable peut être rompu sous l'influence d'une cause parfois minime.

Comme conséquence, il y a intoxication générale de l'organisme se traduisant par la chlorose, tout comme s'il y a altération du corps thyroïde, il y aura intoxication générale se traduisant par le myxœdème. Ce mauvais état général réagit à son tour sur chaque organe en général et sur l'ovaire en particulier, dont les fonctions glandulaires troublées ne peuvent se rétablir.

Dès lors, toutes circonstances capables d'arrêter le développement des ovaires pourra donc devenir cause étiologique de la chlorose. Et d'abord les mauvaises conditions hygiéniques, l'entassement dans des ateliers, des salles de classes ou des dortoirs, le manque d'air, d'oxygène, le surmenage physique et moral, en mettant obstacle au développement des organes, entre autres des ovaires, sans diminuer les produits de déchets organiques, joueront un grand rôle. De même, l'alimentation défectueuse avec les troubles dyspeptiques qui l'accompagnent.

L'hérédité tuberculeuse peut intervenir, comme le montrent MM. Hayem, Gilbert, mais seulement en tant que cause de débilité de l'organisme, et en tout cas dans une faible proportion, puisque, sur 18 cas de chlorose que nous avons observés récemment, nous n'avons trouvé qu'une seule fois des antécédents tuberculeux ; nous sommes loin des 46 o/o de Jolly.

L'hypoplasie vasculaire, en gênant le développement général de l'organisme, est une cause d'hypoplasies viscérales, génitales notamment, comme l'a montré Rokitansky, et par ce même motif, une origine de chlorose. Et à côté des hypoplasies artérielles de Virchow, il faut faire dans l'étiologie de la chlorose une place au *rétrécissement mitral* pur congénital des jeunes filles, qui joue un rôle identique ; et ici, nous ne parlons pas du rétrécissement mitral à type clinique pseudo-tuberculeux, ou à type anémique, dont le diagnostic différentiel a été si bien établi par Potain, Hayem, mais de celui qui se manifeste, comme nous l'avons vu, par le type chlorotique le plus pur, ne se différenciant de la chlorose pure que par ses signes stéthoscopiques. Il est facile de comprendre par quel mécanisme il peut créer la chlorose vraie.

Le rôle de l'hérédité a été diversement apprécié, par MM. Potain et Hayem notamment. Mais si l'on admet que la chlorose peut tenir à un retard dans le développement des ovaires conservant le type infantile beaucoup plus longtemps que d'habitude, comme l'ont bien montré les recherches anatomo-pathologiques de Fraenkel et de Fonssagrive, insuffisance de développement persistant parfois jusqu'à ce que les premiers rapports génitaux viennent pour ainsi dire donner un coup de fouet à leur développement, on se rappellera que rien n'est plus fréquent que l'hérédité de ces anomalies de développement.

Restent les cas de chlorose tardive : tous ne sont pas authentiques, notamment le cas de chlorose ménorrhagique. Quant à ceux dont la réalité est bien établie, malgré les difficultés du diagnostic, on peut les diviser en deux groupes : 1) Ceux qui ne sont que la continuation d'une chlorose de la puberté, persistant peut-être parce que persiste malgré tout la cause de non-intervention de la sécrétion interne ovarienne, tantôt par atrophie vraie des ovaires, tantôt par une viciation inconnue de leur fonction pouvant respecter la menstruation ; il faudrait, à l'occasion, vérifier histologiquement si les corps jaunes ont leur constitution normale.

2) Les cas dans lesquels la chlorose survient après la puberté ; très probablement dans la genèse de ces cas intervient le système nerveux ; nous aurons à revenir sur ce point.

Ainsi donc, si l'ovaire n'entre pas en fonction au moment physiologique, ou si, un peu plus tard, il interrompt cette fonction, nous avons auto-intoxication et chlorose.

On peut se demander ce qui garantit l'organisme avant cette entrée en scène des ovaires, alors que la croissance de l'individu est déjà très active. Peut-être la fonction antitoxique est-elle assurée par un organe à développement plus précoce, comme le corps thyroïde (Max Kahane), ou par un organe fœtal disparaissant plus tard, le thymus par exemple, comme le pense Blondel. « Si le thymus disparaît trop tôt ou si l'ovaire ne développe sa sécrétion interne que trop tard, ou la fournit irrégulièrement, il y a interrègne physiologique, durant lequel l'intoxication par les produits de désassimilation s'effectue sans entrave, c'est la chlorose. » A cette hypothèse de Blondel on objecte, à tort croyons-nous, que les anatomistes ne voient dans le thymus qu'un organe lymphatique sans sécrétion interne et que les résultats thérapeutiques obtenus par M. Blondel ne sont dus qu'à la spermine contenue en quantité considérable dans le thymus, comme d'ailleurs dans tous les organes riches en globules blancs. Qu'importe d'ailleurs, si le thymus joue le rôle de réservoir ou de régulateur dans la distribution de cette spermine ou d'une substance antitoxique analogue?

On peut se demander également pourquoi il n'y a pas chlorose chaque fois qu'il y a suppression de la menstruation, dans la tuberculose, dans la phase de généralisation de la syphilis, par exemple. Dans ces cas, la suppression menstruelle ne fait que traduire la souffrance de tous les organes ; mais il faut bien se rappeler que la suppression menstruelle ne comporte pas nécessairement la suppression de la sécrétion interne ovarienne, puisque nous avons vu que les cellules du corps jaune ne commencent habituellement à se modifier que lorsqu'un nouveau corps jaune est entré en action et assure la fonction, et que pendant la grossesse, notamment, les cellules du corps jaune de la grossesse entretiennent la fonction.

Si la chlorose n'apparaît pas chez les femmes adultes ayant subi la castration, ne serait-ce pas parce qu'à ce moment l'organisme a atteint son complet développement et ne se trouve plus dans les mêmes conditions que lors de la puberté ; certaines suppléances sur lesquelles nous reviendrons pourraient aussi intervenir.

Enfin, à notre théorie on oppose les cas de chlorose des garçons. Sans pouvoir les nier en principe, nous n'en avons trouvé aucun cas bien authentique, même probable.

Si la chlorose est le résultat de l'insuffisance ovarienne, l'opothérapie ovarienne en sera le traitement rationnel pathogénique ; elle

luttera contre l'auto-intoxication, autonome ou non ; elle rétablira la nutrition générale de la femme dans ses conditions normales ; l'organisme entier se remontera, les viscères pourront rectifier leurs fonctions ; notamment l'ovaire, suppléé pendant un certain temps, mieux nourri, amorcé pour ainsi dire, pourra entrer en action, et dès lors suffire aux besoins de l'organisme : on pourra ainsi voir survenir la guérison.

Aussi est-ce sur ces données, qu'avec M. le professeur Spillmann, dès le mois de février 1896, nous avons entrepris le traitement de la chlorose par l'ovarine, administrée sous forme de poudre d'ovaires desséchés, d'ovaires de brebis à l'état frais, de suc ovarien glycériné obtenu par la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval, ou de pastilles. Nous résumons dans le tableau suivant les résultats obtenus dans 16 observations recueillies à la clinique de M. Spillmann, et aussi celles qui ont été publiées depuis nos premières recherches.

On voit ainsi que dans bon nombre de cas, chez des chlorotiques ou chez des témoins, l'action de l'ovarine s'est très rapidement traduite par des douleurs abdominales notamment, électivement, par une véritable ovarialgie. En même temps se manifestaient des troubles généraux, céphalée, nausée, sensation de courbature générale, véritable réaction de tout l'organisme au médicament, disparaissant dès qu'on supprimait le traitement. Dans plusieurs cas, la température s'est élevée, le pouls s'est accéléré dans de notables proportions.

ACTION SUR LA TEMPÉRATURE ET LE POULS.

Observation VI

Avant l'ingestion.	Après, d'heure en heure.		
T = 37°	37°,2	37°,8	37°,5
P = 80	96	96	72
T = 37°	37°,2	37°,3	
P = 84	88	72	
T = 37°,1	37°,3	37°,2	
P = 68	76	68	
T = 37°,2	37°,5	37°,5	37°,4
P = 80	88	88	80
T = 37°	37°,5	37°,5	37°,3
P = 84	92	84	84

OBSERVATION VII

T = 37°,5	38°	37°,6	37°,1
T = 37°,7	37°,5	37°,6	38°
P = 84	84	92	76
T = 37°,6	37°,8	37°,5	37°,7
P = 76	76	96	80
T = 37°,7	37°,7	38°	37°,8
P = 84	84	98	84

OBSERVATION XXVIII

T = 37°,1	37°,4	37°,2
P = 108	112	108

Mais les résultats les plus frappants se sont manifestés sur l'état général. Dans tous les cas, le plus souvent très rapidement, le nombre d'hématies a augmenté dans de très considérables proportions, alors que parallèlement diminuait progressivement le nombre des globules déformés.

AUGMENTATION DU NOMBRE DES GLOBULES ROUGES
DIMINUTION DU NOMBRE DES GLOBULES DÉFORMÉS

N°s des observations.	Dates.	Nombre de globules rouges.	Nombre de globules déformés.	Oxyhémoglobine p °/o de sang.
I	22 mars 1896....	4.123.000		
	8 mai.....	5.157.000		
II	15 octobre 1897..	2.225.000	589.000	3,5
	12 novembre	4.752.000	468.000	4,5
	11 février 1898 ..	4.938.300	226.300	7
V	1er février 1897..	2.728.000		
	27 février.....	3.121.000		
	14 avril	4.258.000		
VII	23 février 1897 ..	2.015.000	713.000	
	18 avril	2.700.000	527.000	
	15 mai	2.967.000	340.000	
VIII	3 janvier 1898..	3.763.400	644.000	5,5
	2 février.....	3.937.000	567.300	8,5
IX	5 décembre 1897	4.340.000	285.200	6
	10 février 1898 ..	4 867.000	248.000	12
XII	20 janvier 1898 ..	4.154.000	1.123.750	5,2
	1er février.....	4.234.600	682.000	5,5
XIII	17 novembre 1896	2.170.000	279.000	
	26 novembre	3.503.000	175.646	

NUMÉRO des OBSERVATIONS	EFFETS IMMÉDIATS							
	TROUBLES		ACTION SUR					
			POULS		TEMPÉRATURE		QUANTITÉ	
	GÉNÉRAUX	LOCAUX ET ÉLECTIFS	avant	après	avant	après	avant	après
1	Nausées Palpitations	Céphalie Ovarialgie						
2	Nausées Vomissements							
3	Nausées persistantes qui obligent à suspendre le traitement.	Douleurs lombaires						
4	Nausées	Céphalée						
5	Insomnie	Céphalée						
6	Nausées	Ovarialgie	84	92	37°	37°3		
7	Palpitations	Céphalée Ovarialgie	94	98	37°6	37°8		
8							1600cc	1400cc
9							2000cc	2300cc
10								
11								
12								
13	Nausées	Céphalée						
14								
15		Céphalée Ovarialgie						
16		Ovarialgie						
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24							1600cc	1850cc
25								
26								
27								
28		Ovarialgie	108	112	37°1	37°1		
29								
30								
31								
32								
33								

ACTION SUR LES URINES						TOXICITÉ URINAIRE		HÉM	
DENSITÉ		URÉE PAR LITRE		AC. PHOSPHORIQUE				GLOBULES ROUGES	GLO
avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	
								4.123.000	5.157.000	
								2.225.000	4.938.300	589
								0.728.000	4.258.000	
								2.015.000	2.987.000	713.
1013	1021	13gr,01	16gr,91	1gr,76	1gr,69	0.6233	0.6393	3.763.000	3 937.000	644.
1011	1015	13gr,75	11gr,71	1gr,34	0gr,68	0.2978	0.4766	4.340.000	4.867.000	285.
						0.2656	0.6480			
						0.2976	0.9650			
								4.154.000	4.234.000	1.123.
								2.170.000	3.503.000	279.0
								3 890.000	5.744.300	750.2
								1.511.250	4.848.400	391.3
								3.140.000	4.370.000	
								3.800.000	6.000.000	
027	1014	33gr,75	14gr,20	4gr,04	1gr,52	1.9355	0.8154	3.999.000	4.867.000	514.60
								3.658.000	5.400.000	

POIÈSE			MENSTRUATION	EFFETS FAVORABLES	AUTEURS
DÉFORMES après	HÉMOGLOBINE avant	HÉMOGLOBINE après			
			Rétablissement des règl. arrêt. dep. 3 m.	Notable amélioration	Spillmann et Etienne, Cong. de Nancy (1896)
226.300	3,5 0/0	7,0/0	Restauration menstruelle	Disparition du souffle anémique	J. Demange, Th. de Nancy, 1898
					J. Demange
				Amélioration de l'état général	J. Demange
			Restauration menstruelle	Augmentation de poids de 2 kg.	J. Demange
				Grande amélioration	*Id.*
340.000			Restauration menstruelle	Amélioration	Spillmann et Etienne
567.300	5 0/0	8,5 0/0		Amélioration générale Disparition des troubles gastriques	J. Demange
248.000	5 0/0	10 0/0		Disparition des troubles digestifs	*Id.*
					Carlo Fideli
					Id.
682.000	5,2 0/0	5,5 0/0	Restauration menstruelle	Disparition des troubles gastriques	J. Demange
775.646				Notable amélior. génér.	*Id.*
359.600	5 0/0	7 0/0		Dispar. des troub nerv.	*Id.*
803.400	3,8 0/0	5 0/0	Restauration menstruelle	Disparition de tous les symptômes	*Id.*
			Restaur. menstruelle	Grande amélioration	*Id.*
				Notable amélioration	Touvenaint
			Régularisation	Amélioration	*Id.*
					Carlo-Fideli
			Restaur. menstruelle		*Id.*
			Restaur menstruelle	Retour des forces	Jacobs
			Restaur. menstruelle	Disparition des troubles	*Id.*
				Disparit. de la céphalée et des palpitations	*Id.*
770.500	4,5 0/0	7 0/0	Apparit. des pr. règles	Amélioration notable	Touvenaint
			Apparit. des pr. règles	Disparition des troubles	J. Demange
			Régular. menstruelle	Amélioration	G. Maurange
			Disp. de la dysménorr.	Disparition des troubles	*Id.*
				Augmentation de poids 4kgr,500	J. Demange
	8,5 0/0	10,0 0/0	Restaur. menstruelle	+ 2kgr	*Id.*
	4,5 0/0	6,5 0/0		+ 2kgr	Muret
	6,0 0/0	7,0 0/0		+ 2kgr, amélioration	*Id.*
	3,5 0/0	4,0 0/0		+ 1kgr,500, amélioration	*Id.*
				+ 600gr, grande amél.	*Id.*

N°s des observations.	Dates	Nombre de globules rouges.	Nombre de globules déformés.	Oxyhémoglobine p. °/₀ de sang.
XIV	26 janvier 1898 ..	3.893.600	750 200	5
	4 février.....	4.006.750	363.320	5,8
	11 février.....	5.744.300	359.600	7
XV	27 octobre 1897..	1.511.250	391.375	4
	12 novembre	3.239.500	310.700	4,5
	26 novembre .. .	4.495.000	551.800	5
	17 décembre [1] ...	4.130.400	725.400	5,8
	28 décembre .. .	4.848.400	303.400	5
XVI	12 décembre 1896	3.140.000		
	15 mars 1897....	4.102.000		
XXV	30 novembre 1897	3.999.000	514.600	4,8
	11 décembre	4.619.000	426.250	5
	30 décembre	5.332.000	806.000	5,8
	26 janvier 1898 ..	4 867 000	170.500	5
XXIV	13 novembre 1896	3.658 000		
	8 janvier 1897 .	3.800.000		
	10 janvier 1898..	5.400.000		

Les analyses d'urines nous ont montré, sous l'influence du traitement ovarien, l'augmentation de la densité et celle de la quantité d'urée et d'acide phosphorique.

En même temps, les recherches pratiquées systématiquement sur les urines de 3 malades ont montré la tendance au retour de la toxicité urinaire vers la normale, corroborant ainsi les faits énoncés par Carlo Fedeli.

ACTION SUR LA COMPOSITION DE L'URINE

Observation VIII

Avant le traitement.— 11 janvier 1898 : Quantité = 1600 cc. ; Densité = 1013 ; Urée, 13 gr. 01 par litre. — Début du traitement le 13 janvier.

DATE	QUANTITÉ D'UPINE	DENSITÉ A 15° C	URÉE PAR LITRE	ACID PHOSPH. PAR LITRE
16 janvier.....	2.100cc	1013	11gr71	
19 —	1.550	1015	14 53	
21 —	1.400	1015	13.66	1gr76
24 —	1.500	1017	15.60	1.63
28 —	1.200	1019	15.60	1 79
2 février.....	1.300	1017	16 65	2.01
9 —	1.400	1021	16.91	1.69
17 —	1.000	1017	15.37	2.19

[1] Cette numération fut faite un jour où débutait une période menstruelle.

OBSERVATION IX

Avant traitement.....	3.000	1011	13.75	1.34
Après 2 mois.....	2.300	1015	11.71	0.68

OBSERVATION XXV.

Avant traitement.....	1.600	1027	33.75	4.04
Après 2 mois.....	1.850	1014	14.20	1.52

ACTION SUR LA TOXICITÉ URINAIRE.

OBSERVATION VIII

11 janvier 1898.....	coefficient uro-toxique	= 0,6233
17 février.....	—	= 0,6393

OBSERVATION IX

5 décembre 1897.....	coefficient uro-toxique	= 0,2978
10 février 1898.....	—	= 0,4766

OBSERVATION XXV

30 novembre 1897.....	coefficient uro-toxique	= 1,9355
26 janvier 1898.....	—	= 0,8154

Enfin le poids du malade a augmenté dans de notables proportions.

OBSERVATION XXVIII

21 octobre 1896.....	pèse	50 kg., 500
30 décembre.....	—	55 kg.

OBSERVATION XXIX

12 novembre 1896.....	pèse	51 kg.
8 janvier 1897.....	—	53 kg.

Mais des substances autres que l'ovarine paraissent pouvoir donner des résultats analogues : M. Blondel les aurait obtenus avec le thymus, ce qui serait un argument en faveur de l'hypothèse qu'il a émise ; David les aurait vus se produire avec la rate ; Muselier, avec la moelle osseuse [1] et un mélange de moelle et de rate.

L'un de nous, traitant une chlorotique par la spermine de Poehl, a vu le nombre des globules rouges augmenter rapidement.

Si ces faits étaient vérifiés par l'expérience, on serait amené à

[1] Ce fait n'est pas confirmé par les recherches récentes de MM. Gilbert et Carnot ; *Opothérapie médullaire dans la chlorose*, Soc. Biologie, 2 avril 1898.

se demander si des produits de sécrétion interne, de constitution très voisine, ne sont pas pourvus d'une spécificité seulement relative, de telle sorte que l'un d'eux, la sécrétion ovarienne par exemple, pourrait parfois être suppléé sur la thyroïdine, par la spermine, à tel point que peut-être certaines altérations du corps thyroïde dans l'enfance pourraient aboutir à certains symptômes de la chlorose (Max Kahame). Le thymus pourrait suffire à régulariser ces fonctions jusqu'à la puberté. Mais, à ce moment, tout l'organisme féminin subit un coup de fouet, et, pour détruire tous les déchets formés, il a besoin de toutes ses ressources et surtout de l'ovarine, produit antitoxique de l'ovaire, dont l'intervention doit se manifester à ce moment physiologique.

Cette théorie de la chlorose basée sur l'insuffisance ovarienne laissant libre champ à une autointoxication autonome n'est nullement en contradiction avec les autres hypothèses antérieurement émises, qui toutes renferment certainement une part de vérité.

1) *La théorie digestive.* — Qu'on invoque la mauvaise dentition comme obstacle à une mastication suffisante (Bourget), la gastroptose (Meinert, Boudou), l'insuffisance motrice de l'estomac (Oswald), la dyspepsie (Beau, Gallot), on aboutit à l'insuffisance alimentaire que nous avons déjà vue figurer parmi les causes d'insuffisance fonctionnelle des viscères, et des ovaires. On fait un pas de plus en incriminant les autointoxications gastriques (Mongour) ou intestinales (Duclos, Bouchard, Tschernow). Mais bien souvent ces troubles gastro-intestinaux ne font que traduire la souffrance de l'organisme de la chlorotique. D'ailleurs, leur fréquence n'est que relative, puisque, chez 9 chlorotiques sur 17, nous avons vu l'appareil digestif fonctionner dans des conditions absolument normales, sauf une légère diminution d'appétit.

2) Nous nous sommes expliqués déjà sur la *théorie vasculaire* de Wirchow et de Rokitansky; nous croyons que dans ces cas il y a arrêt de développement des organes génitaux parce qu'il y a hypoplasie vasculaire, et non pas, comme le soutient Rokitansky hypoplasie cardio-vasculaire parce que organes génitaux infantiles. Il est facile de concevoir que, quand la chlorose reconnaît cette étiologie, on pourra l'améliorer, mais on obtiendra difficilement la guérison, puisque la cause persistera. — Et encore faudra-t-il souvent distinguer une simple anémie symptomatique de cette anomalie générale de développement, d'une chlorose proprement dite due spécialement à l'arrêt de développement des ovaires.

3) La *théorie infectieuse* s'appuie surtout sur la fréquence de la fièvre (Leclerc, Trazit). Mais la chlorotique est évidemment apte à contracter bien des infections intercurrentes, et c'est vraisemblablement à ce fait qu'il faut attribuer la découverte, dans leur sang, des éléments microbiens isolés de M. Lemoine. D'ailleurs, nous connaissons maintenant bien l'existence des fièvres aseptiques [1].

Quant à l'argument tiré de l'élément de l'existence des phlébites, des endocardites et des péricardites, on peut invoquer encore les infections secondaires, et peut-être l'action des toxines, car, dans un cas d'endocardite végétante au cours de la chlorose, nous n'avons trouvé aucun élément microbien dans les végétations.

4) La *théorie évolutive* de Ashwel, Michel Lévy, G. Sée. Müller, est la base même de notre hypothèse, surtout lorsque, avec Stiéda, Frankel, Fonssagrive, elle invoque l'insuffisance de développement génital, puisque c'est souvent à l'arrêt dû au retard du développement des ovaires et du fonctionnement de leur secrétion interne, que nous attribuons l'autointoxication chlorotique.

5) Bon nombre d'auteurs ont attribué la chlorose aux lésions globulaires du sang (Becquerel et Rodier, Macallun, Hayem). C'est cette *théorie hématique* que défend M. Gilbert [2] au Congrès de Moscou. « Dans la chlorose, dit-il, les lésions frappent essentiellement les hématoblastes et les hématies... La difficulté qu'ont les hématoblastes à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à péricliter tôt, commandent et dominent l'histoire de la chlorose ».

Cette interprétation n'est-elle pas aussi simple que celle qui attribuerait la chlorose, maladie essentielle du sang, à une déviation sans cause connue dans la constitution du sang jusque-là normale ?

N'est-il pas plus simple de rattacher les troubles de l'hématopoïèse à un trouble dans la nutrition générale, sur l'influence toxique d'un arrêt ou d'une insuffisance de développement des ovaires, organes qui, à cet âge, doivent subir normalement une poussée de croissance, plutôt qu'à une déviation sans cause connue dans la fonction hématopoïétique jusque-là normale ?

Déjà, en 1837, Lecanu disait : « On aurait tort d'attribuer uniquement à cette perte de globules et de fer la maladie qui nous occupe, ou de croire que, dans cette même maladie, le sang n'éprouve aucune autre modification, puisque de semblables pertes s'observent dans une foule de maladies toutes différentes ».

[1] Pillon, Thèse de Nancy, 1898.

[2] Gilbert ; *Des causes essentielles de la chlorose*, Congrès de Moscou, 1896.

6) *L'action du système nerveux* a été souvent invoquée. Trousseau faisait de la chlorose une névrose. D'autres auteurs ont voulu localiser le siège de l'affection dans le pneumogastrique (Jolly), dans le grand sympathique (Copland), système ganglionnaire (Hœfer), dans les nerfs splanchniques (Putignol et Lloyd Jones), dans les centres vaso-moteurs, actionnés par une action centripète, partie des organes génitaux (Murri), dans le plexus solaire (Bardou), dans la moelle (Eisenmann).

Presque toujours, les chlorotiques sont des nerveuses, leur système nerveux est profondément troublé. Mais cela ne suffit pas à engendrer la chlorose.

Il existe cependant des cas incontestables dans lesquels, à la suite d'une émotion violente, une jeune fille jusque-là en parfaite santé, présente en quelques jours, le tableau le plus classique de la chlorose.

On peut se demander si, dans ces conditions, sous l'influence de l'émotion, il ne s'établit pas une véritable inhibition du sympathique, portant électivement son action sur le plexus ovarique. Cette hypothèse serait conforme à un certain nombre de points acquis en pathologie générale. On sait que la maladie d'Addison peut être due à une lésion matérielle des capsules surrénales ; ou bien, les capsules restant intactes, à une lésion du sympathique abdominal, ganglions semi-lunaires (Raymond, Greenhow, Brault et Perruchet, Kahlden), ganglions capsulaires (Alezais et Arnaud), nerfs splanchniques (Lancereaux, Jurgens, Kroening et Jurgens), ou à une altération de la moelle intéressant les origines ou les points de passage de filets nerveux se rendant par le sympathique aux capsules surrénales (Kalendero et Babès).

En un mot, d'après M. Gilbert, la chlorose serait une anémie essentielle, une maladie primitive du sang.

Ces constatations hématologiques très importantes se sont trouvées réalisées dans tous les cas que nous avons observés. Elles constituent l'un des symptômes cardinaux de la chlorose, le plus constant, le plus net, mais elles n'en sont pas la raison d'être.

S'il y a altération globulaire, c'est parce qu'il y a modification profonde de la nutrition générale, altération des fonctions hématopoïétiques, sous l'influence de l'intoxication, due à l'arrêt ou à l'insuffisance du développement des ovaires, organes qui, à cet âge, doivent subir normalement une poussée de croissance.

L'altération de la glande ou des nerfs gouvernant son action peut donc indistinctement supprimer la sécrétion interne.

Plus importants encore sont les faits concernant le pancréas. A

côté de la destruction pathologique ou expérimentale du tissu pancréatique, la glycosurie peut être due à une lésion des centres encéphalo-médullaires réagissant sur le centre frénateur du pancréas, d'où suppression de la sécrétion interne pancréatique. Un simple traumatisme cranien peut déterminer le même résultat; bien plus, Frerichs admet que le diabète peut être d'origine réflexe, et avoir pour cause la lésion d'un nerf périphérique (pneumo-gastrique, trijumeau ou sciatique). Enfin, ce qui nous intéresse beaucoup plus directement encore, le diabète nerveux se manifeste à la suite de chagrins prolongés, de surmenage intellectuel, et surtout d'émotions vives ; on admet qu'il est alors en rapport avec un trouble purement dynamique du système nerveux.

Ainsi donc, de ce groupe de faits, ressort nettement que, *au point de vue de la sécrétion interne, l'inertie ou la déviation fonctionnelle d'une glande peut suivre une altération anatomique ou une modification dynamique des nerfs qui s'y rendent*. C'est cette donnée que nous appliquons par analogie à l'ovaire lorsque la chlorose succède à une émotion vive.

Ces différentes théories, qui reposent surtout sur des constatations d'étiologie et de symptomatologie, sont donc toutes conciliables avec l'hypothèse que nous défendons. Nous avons cherché à étayer cette hypothèse sur des bases histologiques, chimiques, physiologiques, thérapeutiques et cliniques, qui apportent, croyons-nous, non pas la certitude, mais au moins une présomption de preuves permettant de considérer la chlorose *comme une altération de la nutrition générale sous l'influence d'une auto-intoxication par insuffisance de la fonction antitoxique de l'ovaire survenant pendant la phase de développement de la femme*.

M. A. MOSSÉ (de Toulouse). — **Influence du suc thyroïdien sur l'énergie musculaire et la résistance à la fatigue.**

Dans une communication antérieure (*C. R. Congrès de Médecine de Bordeaux,* pag. 597), nous avons fait connaître la propriété que possède le suc thyroïdien d'augmenter, *au début* et pour un temps variable suivant les sujets, l'énergie musculaire et la résistance à la fatigue. Constaté d'abord simplement au moyen du dynamomètre Collin, ce phénomène avait été ensuite contrôlé sur des graphiques obtenus avec l'ergographe de Mosso.

A première vue, ce résultat pouvait paraître surprenant. En effet,

parmi les symptômes initiaux qui révèlent la saturation thyroïdienne de l'organisme, on note généralement une sensation de courbature, de brisement des forces, une diminution de l'énergie des muscles. Aussi une objection semblait possible. On pouvait se demander si l'invigoration sur laquelle nous avions appelé l'attention était bien réelle. Ne pouvait-elle tenir à cette circonstance que les sujets progressivement mieux exercés à la manœuvre de l'appareil — dynamomètre et surtout ergographe — résistaient plus longtemps à la fatigue, par l'effet de l'habitude et non par l'effet du médicament organique? Cette objection, nous avons voulu la prévenir et la soumettre d'avance au contrôle de l'expérimentation.

A l'occasion du Rapport que nous étions chargé de présenter au Congrès de Montpellier sur l'*Etat actuel de l'Opothérapie thyroïdienne*, nous avons repris l'étude du phénomène signalé deux ans auparavant à Bordeaux. Nous avons modifié les conditions de l'observation, et les nouveaux tracés ergographiques ont confirmé l'exactitude de l'interprétation que nous avions proposée.

Parmi les nombreuses courbes de fatigue prises après administration soit de lobes thyroïdiens, soit de thyroïdine à divers malades, nous avons choisi, pour les soumettre au Congrès, celles fournies par deux sujets chez lesquels il a été possible de prolonger l'observation plus longtemps que chez les autres. Elles sont démonstratives. Voici, brièvement résumées, les conditions dans lesquelles ces tracés de fatigue ont été recueillis.

I. *Homme.* — X***, âgé de 65 ans, arthritique, obèse, emphysémateux hyposystolique, atteint de symphyse cardiaque, est exercé pendant trois jours à la manœuvre de l'ergographe de Mosso, avant d'être soumis à la médication thyroïdienne. Cette période d'essai terminée, X... ingère, par jour, 2 gram. de corps thyroïde de mouton frais, en nature, et l'on continue à enregistrer quotidiennement le tracé de la fatigue musculaire. Le poids tenseur était de 2 kilogr. Quand la fatigue oblige le malade à s'arrêter, on accorde un repos de cinq minutes et l'on prend, après cet intervalle, un nouveau tracé ergographique afin d'étudier, par comparaison avec le premier, la façon dont se produit l'épuisement de la force musculaire. Un coup d'œil jeté sur les courbes enregistrées successivement pendant les périodes : 1° d'essai préalable, 2° de traitement thyroïdien, permet de juger, par comparaison, l'amélioration obtenue.

Cette amélioration peut d'ailleurs être évaluée en chiffres par le calcul du travail mécanique effectué.

Si on additionne la hauteur des lignes d'ascension de chaque

tracé et qu'on multiplie le chiffre de l'addition par le chiffre du poids tenseur, on obtient les résultats suivants pour l'évaluation du travail exécuté durant les deux parties de l'expérience.[1]

Calcul du travail mécanique inscrit sur les graphiques de l'Observation I.

		1er tracé	5 min. repos	2e tracé	Calcul du travail
A Période d'essai	7 nov. 1897.	2m172	»	1m151	3.323 × 2k = 6kgm644
	8 —	1.557	»	1.193	2.750 × 2 = 5 . 550
	9 —	2.075	»	1.159	3.250 × 2 = 6 . 458
B Période de traitement thyroïdien	10 nov. 1897.	2m149	»	1m309	3.458 × 2 = 6kgm916
	11 —	2.706	»	1.553	4.259 × 2 = 8 . 518
	12 —	1.679	»	1.415	3.094 × 2 = 6 . 198
	14 —	1.364	»	1.114	2.478 × 2 = 4 . 956

II. *Femme.* — X. ., 37 ans, bronchitique, emphysémateuse, entachée de syphilis et d'alcoolisme, tendance à l'obésité, a déjà fait plusieurs séjours dans notre service, dans le but surtout d'être débarrassée de volumineux pseudo-lipomes symétriques du cou. La cure thyroïdienne a été tentée pendant ces divers séjours, — sans grand succès d'ailleurs, — plusieurs fois déjà on a pris les tracés ergographiques, de sorte que la malade est familiarisée avec la manœuvre de l'appareil au moment où elle rentre de nouveau dans nos salles. Aussi, pour elle, avons-nous commencé immédiatement le traitement thyroïdien et enregistré son influence sur l'énergie de la contraction musculaire et le retard de la fatigue. Nous avons divisé l'expérience en trois périodes :

A. — Période de traitement par la glande en nature.
B. — — repos thérapeutique.
C. — — traitement par l'iodothyrine de Baumann.

Les figures 1 à 6 reproduisent deux des graphiques obtenus dans chacune de ces trois périodes. Le tableau qui les suit donne, comme celui de l'observation précédente, le calcul du travail mécanique effectué chaque jour durant la manœuvre de l'ergographe. Dans les figures 1 à 6, la lettre A est placée au-dessus du premier tracé de

[1] J'ai été aidé dans ces expériences par M. Ortel, stagiaire de la Clinique. Je le prie de recevoir ici mes remerciements.

fatigue pris au début de chaque séance, la lettre B au-dessus du deuxième tracé, pris après cinq minutes de repos accordées au sujet quand la fatigue musculaire s'était produite.

Fig. 1. — Tracés ergographiques pris après un jour de traitement par la glande thyroïde en nature (7 novembre).

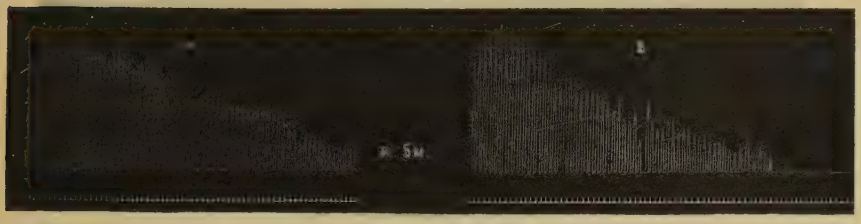


Fig. 2. — Tracés après quatre jours d'ingestion de 2 grammes de glande thyroïde fraîche par jour (10 novembre).

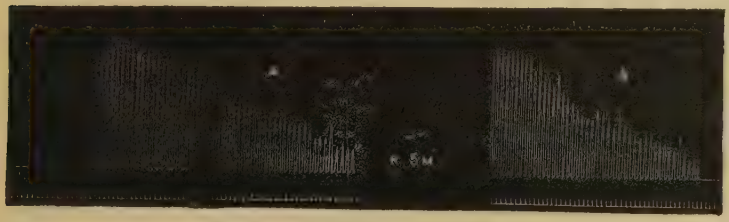


Fig. 3. — Deuxième jour de suppression du traitement (13 novembre).

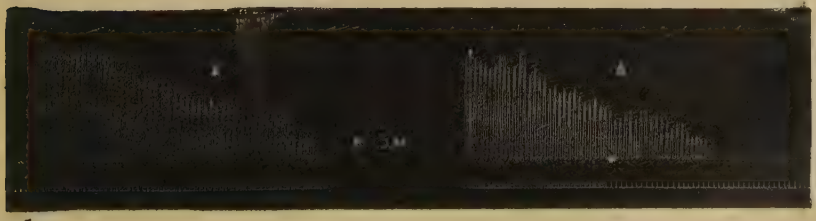


Fig. 4. — Après six jours d'interruption de traitement (18 novembre).

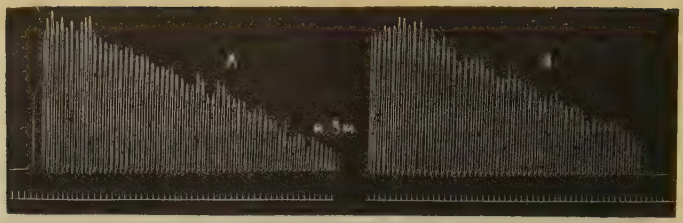


Fig. 5. — Après un jour de reprise du traitement par l'iodothyrine, 0^{gr},30 par jour (24 novembre).

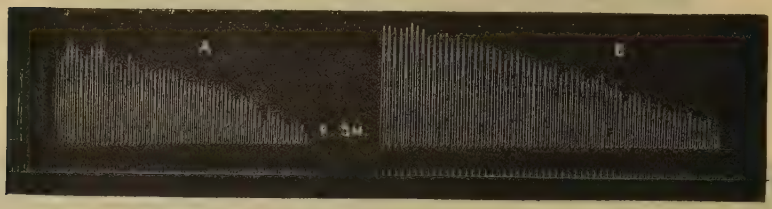


Fig. 6. — Quatrième jour après la reprise du traitement par l'iodothyrine, 0^{gr},30 à 0^{gr},50 par jour (27 novembre).

Calcul du travail mécanique inscrit sur les graphiques de l'Observation II.

	1er tracé	5 min. repos	2^{e} tracé	Total.	Poids tenseur 2 k.	Travail
A. — *Période de traitement thyroïdien.*						
	m					
7 novembre	1.017	»	0.624 = 1.641	×	2 =	3^{kgm}282
8 —	1.096	»	0.678 = 1.774	×	2 =	3 . 548
9 —	1.245	»	0.962 = 2.207	×	2 =	4 . 414
10 —	1.485	»	1.067 = 2.551	×	2 =	5 . 102
11 —	1.216	»	0 779 = 1.995	×	2 =	3 . 990
B. — *Période d'interruption du traitement.*						
12 novembre.....	0.777	»	0.752 = 1.529	×	2 =	3^{kgm}058
13 —	0.920	»	0.821 = 1.741	×	2 =	3 . 482
14 —	1.049	»	0.827 = 1.816	×	2 =	3 . 752
17 —	1.663	»	1.262 = 2.925	×	2 =	5 . 850
18 —	0.9'3	»	0.687 = 1.600	×	2 =	3 . 200
C. — *Période de traitement par l'iodothyrine.*						
24 novembre.....	1.400	»	1.339 = 2.739	×	2 =	5^{kgm}477
25 —	1.289	»	1.187 = 2.456	×	2 =	4 . 912
26 —	1.113	»	1.156 = 2.269	×	2 =	4 . 538
27 —	0.990	»	2.283 = 3.272	×	2 =	6 . 544

Si on fait abstraction du chiffre accidentel enregistré le 17 novembre, et dont la cause est restée ignorée, peut-être manœuvre défectueuse de l'appareil, on voit que pendant la période de repos thérapeutique le travail mécanique effectué au cours de l'expérience oscille entre $3^{kgm},058$ et $3^{kgm},750$, c'est-à-dire qu'il reste notablement inférieur à celui qui est effectué pendant la période de traitement.

Les résultats inscrits dans les tableaux précédents peuvent être ainsi résumés :

1° *Augmentation de l'amplitude et de la durée de la courbe du travail*, c'est-à-dire *augmentation de l'énergie et retard de la fatigue musculaire au début*, dans les deux cas, sous l'influence du traitement thyroïdien, au début ;

2° Atténuation assez rapide de cette influence tonique.

Dans le second cas, l'influence favorable s'est exercée avec l'iodothyrine, aussi bien qu'avec la glande fraîche ; celle-là s'est même montrée plus efficace.

A un autre point de vue, les faits relevés dans ces expériences méritent de nous arrêter un instant. Nous avons constaté l'influence favorable des préparations thyroïdiennes sur la puissance musculaire, chez une femme qui, malgré cette médication spéciale, ne voyait pas diminuer sa tendance à l'empâtement adipeux général et qui même augmenta de poids pendant la cure thyroïdienne. Or on sait que la thyroïdine provoque en général l'amaigrissement et une perte de poids. Nous savons d'autre part que le retard de la fatigue musculaire est provoqué par des sucs organiques autres que le suc thyroïdien (extraits orchitique, surrénal) et que la glande thyroïde se montre douée de cette influence dans des maladies diverses. Il semble donc que l'on puisse trouver, dans nos expériences et dans le rapprochement de ces différentes circonstances, une preuve de l'hypothèse émise dans notre rapport pour expliquer la pathogénie complexe des effets de l'opothérapie [1] : « Les sucs et extraits organothérapeutiques introduisent dans l'organisme, en même temps que la substance ou les substances spécifiques de la sécrétion interne qui les fournit, des principes communs à divers éléments ou tissus (ferments, diastases, etc.). Ainsi s'explique ce fait que des sucs et extraits organiques différents puissent provoquer, en dehors de leur action spécifique particulière, certains effets communs [2].

[1] Mossé ; *État actuel de l'opothérapie* (Rapport au IV^e^ Congrès de Médecine, 1^re^ partie).

[2] Travail publié dans les *Archives de Physiologie* (n° d'octobre 1898). Nous devons à l'obligeance de M. G. Masson communication des tracés reproduits.

M. Ch. LIVON (de Marseille). — **Action des sécrétions internes sur la tension sanguine.**

En voyant l'usage des sucs organiques se généraliser de plus en plus, une question principale doit venir aussi bien à l'esprit du médecin que du physiologiste : c'est l'action physiologique des sécrétions internes à l'état normal, et c'est justement un des côtés de la question qui, jusqu'ici, a été peut-être le moins étudié.

On ne doit, en effet, pas perdre de vue que l'opothérapie consiste à administrer en une dose massive les produits que certains organes glandulaires amassent dans leurs éléments cellulaires pour les déverser peu à peu, graduellement et, probablement, suivant les circonstances, dans le torrent de la circulation.

Je me suis livré à une série d'expériences ayant pour but d'étudier les modifications de la tension sanguine sous l'influence d'injections intra-veineuses d'extraits provenant de certains organes glandulaires.

Toutes les expériences dont je vais présenter un court résumé ont été faites de la même manière, avec les instruments d'un usage courant dans nos laboratoires de physiologie, c'est-à-dire avec le manomètre de Fr. Franck et l'appareil enregistreur de Ch. Verdier, à 2 cylindres, à écartement variable, avec lequel on peut poursuivre l'expérience assez longtemps, sans rien changer à la disposition générale, le mouvement pouvant être ralenti à volonté, et la bande de papier étant suffisamment développée pour permettre de prendre un tracé sans interruption, pendant plus d'une heure. Il est bien entendu que le temps doit toujours être enregistré au moyen d'un des chronographes employés ordinairement dans les laboratoires.

Les animaux étaient généralement curarisés avec une moyenne de 4 milligr. de curare par kilogramme d'animal, c'est la dose que j'ai reconnue efficace pour le curare que j'ai actuellement à ma disposition et qui m'a servi dans toutes les expériences dont il est ici question. La respiration artificielle était entretenue régulièrement au moyen d'un moteur à gaz, et j'avais soin de ne commencer les injections intra-veineuses que lorsque je pensais me trouver en présence d'une sorte d'équilibre organique, c'est-à-dire un bon moment après l'installation de l'expérience. Quelquefois l'anesthésie a été obtenue au moyen d'une injection intra-péritonéale de chloral morphiné (formule Ch. Richet).

La pression a été, presque toujours, prise dans l'une des carotides. Les injections étaient pratiquées soit dans une des veines jugulaires externes, soit de préférence dans une des veines crurales,

afin d'opérer assez loin du cœur et en dehors de la région du cou, pour éviter, autant que possible, les influences du moindre tiraillement sur les nerfs de cette région.

Les liquides qui ont servi aux injections intra-veineuses, ont été toujours préparés de la même façon : un poids déterminé de glande était hâché et pilé, puis mis en digestion quelque temps avec une quantité proportionnelle du liquide suivant : solution physiologique de chlorure de sodium à 7 °/₀ glycérinée à 1/15 environ. La filtration était opérée avec expression à travers un linge serré. C'est ce liquide qui constitue le filtratum employé dans mes expériences, filtratum que j'avais soin d'injecter lentement.

C'est en procédant de la sorte avec le filtratum provenant de divers organes glandulaires qu'un premier résultat m'a frappé. En comparant les effets obtenus, j'ai constaté qu'ils étaient bien différents suivant les organes employés : tantôt il y avait augmentation de la tension sanguine, tantôt au contraire diminution. On pouvait donc établir une première division : 1° Les glandes qui augmentent la tension sanguine ou *hypertensives* ; 2° les glandes qui diminuent cette tension ou *hypotensives*.

Dans la première catégorie, se rangent les capsules surrénales, le corps pituitaire, la rate, la parotide, le corps thyroïde et les reins ; dans la seconde, le foie, le thymus, le pancréas, les poumons, le testicule et l'ovaire.

Pour bien fixer les idées, je vais exposer quelques-uns des résultats que j'ai obtenus en les faisant accompagner de quelques tracés démonstratifs.

1° GLANDES HYPERTENSIVES

A. Capsules surrénales

L'action de l'extrait de capsules surrénales a déjà été bien étudiée par plusieurs auteurs. Langlois (*Arch. de Physiologie*, 1897, n° 1, p. 152) dans son travail sur les recherches sur l'altération fonctionnelle des capsules surrénales, relate les opinions de Cybulski de Cracovie, et d'Oliver et Schäfer de Londres, qui les premiers et simultanément ont publié les résultats de leurs recherches démontrant que l'extrait capsulaire introduit dans le système veineux détermine une grande augmentation de tension sanguine.

Langlois a trouvé aussi que les capsules qui ne sont pas trop hypertrophiées, renferment encore le principe actif qui détermine de l'hypertension et que ce principe résiste à une température de 110 degrés.

En expérimentant dans les conditions que j'ai indiquées au début, avec des capsules saines de bœuf, j'ai constaté, comme tous les auteurs précités, une hypertension considérable.

Tracé I. — Injection d'extrait capsulaire (Chien 11 kil. 400) — *P*, Pression carotidienne; *I*, moment et durée de l'injection; *S''*, Secondes. — (Les mêmes lettres donnent des indications identiques dans tous les tracés de ce mémoire).

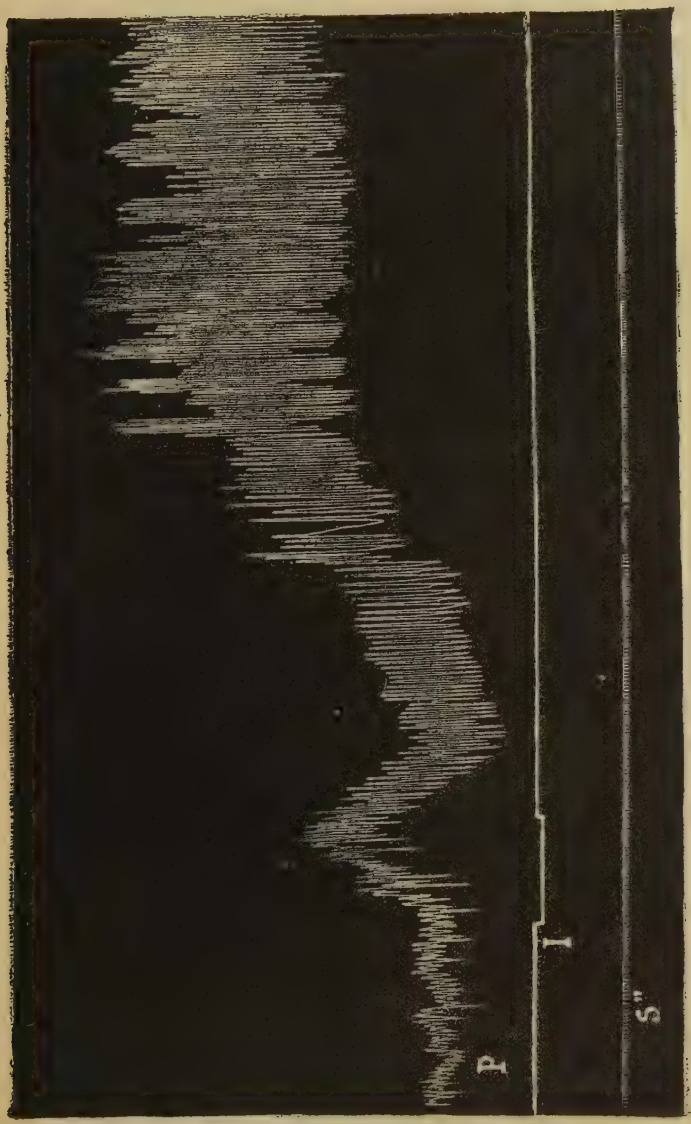
Ayant broyé 20 grammes de capsules surrénales de bœuf dans 40 grammes de liquide, j'ai injecté dans la veine jugulaire gauche d'un chien curarisé de 11 kil. 400, 2 centim. cubes du filtratum obtenu ; quelques secondes après, la pression qui était de 14 c. Hg. augmente tellement qu'elle dépasse bientôt la branche du manomètre et atteint plus de 30 cent. Hg.

L'effet s'atténue peu à peu, et au bout d'une demi-heure, la tension étant revenue à peu près à son point de départ, c'est à-dire 13 c. Hg., je pratique une nouvelle injection de 1/2 cent. cube de filtratum. Dix-huit secondes après, la tension augmente et en même temps le rythme éprouve un ralentissement très marqué. Ces différents phénomènes sont faciles à apprécier sur le *tracé I.*

Cette hypertension persiste pendant un certain temps, puis la pression revient peu à peu à son point initial. Si à ce moment on pratique une nouvelle injection de 1/2 cent. cub. du même filtratum, les mêmes effets se produisent.

L'action hypertensive des capsules se manifeste non seulement

sur les animaux dans les conditions normales, mais encore sur des animaux épuisés par des expériences antérieures ; ainsi sur un chien dont la tension était tombée à 4 cent. Hg. une injection d'extrait



Tracé II. — Injection d'extrait de corps pituitaire (Chien 6 kil. 700).

fait avec des capsules de bœuf desséchées à 100°, n'a pas tardé à faire monter la pression à plus de 15 cent. Hg.

Pour vérifier les résultats obtenus par Langlois, j'ai injecté du filtratum provenant de capsules surrénales de lapins rabiques, et les résultats ont été relativement les mêmes, que l'expérience ait été faite sur le chien ou sur le lapin.

B. Corps pituitaire

L'extrait de corps pituitaire employé comme l'extrait de capsules surrénales donne des résultats aussi marqués. Dans une note préliminaire, Oliver et Schäfer (*Journ. of. Physiology.* XVIII, p. 277, 1895) ont signalé l'augmentation de tension que produit l'injection intra-veineuse de corps pituitaire.

Procédant comme pour les capsules surrénales, j'ai fabriqué des extraits de corps pituitaires soit de mouton, soit de cheval. Le filtratum obtenu injecté lentement à la dose de quelques centimètres cubes, détermine bientôt, comme l'indiquent les tracés, une élévation assez rapide de la tension et en même temps un ralentissement très marqué du rythme. Un fait à signaler, c'est l'intensité de l'impulsion cardiaque produisant des oscillations ayant une course de plusieurs centimètres, 9 à 11.

Le *tracé II* représente l'effet de l'injection de 3 cent. cubes 5 de filtratum, dans la veine crurale droite d'un chien de 6 kil. 700, curarisé. Le filtratum a été obtenu par la macération de 1 gr 450 de corps pituitaires de mouton dans 10 centim. cubes de liquide ordinaire. Ce qui représente, comme quantité de liquide injecté, 1/2 cc. par kilogramme d'animal.

La pression carotidienne, de 14 cent. Hg. avant l'injection, ne tarde pas à atteindre, après une grande ondulation, une hauteur de 28 cent. Hg, présentant d'une façon remarquable le ralentissement ainsi que l'ampleur des oscillations.

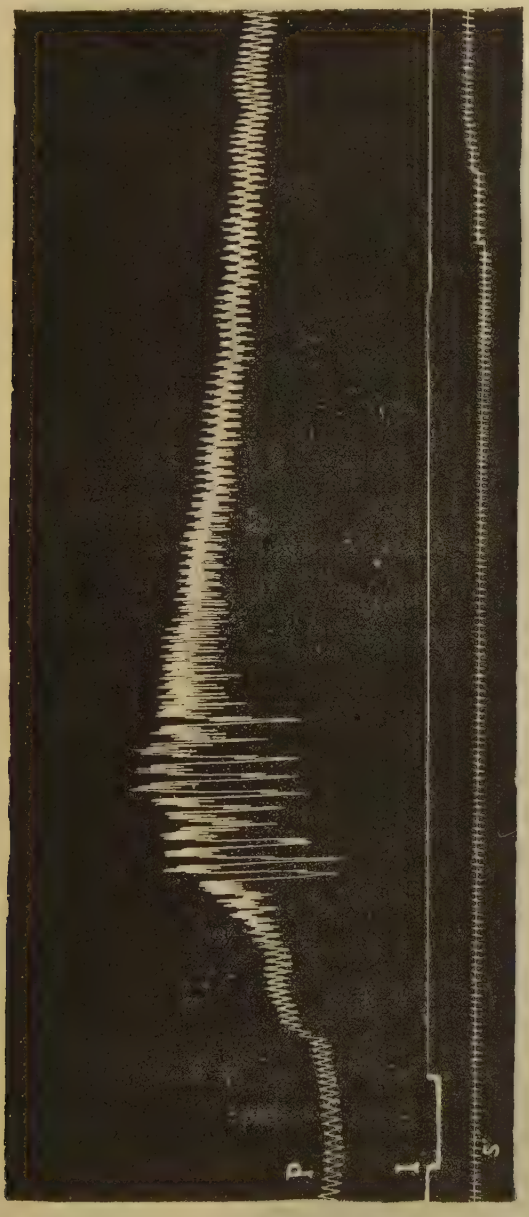
C. Rate.

Comme les organes précédents, mais à un degré moindre, l'extrait de rate détermine une augmentation de tension quand il est introduit dans le torrent circulatoire.

Le tracé III a été obtenu sur un chien de 6 kil. 100 à qui l'on avait injecté, dans la veine jugulaire gauche, du filtratum de rate fraîche d'agneau, fabriqué avec 32 gram. de rate, hachés et mis en macération dans 32 centim. cubes du liquide ordinaire. 9 centim. cubes du filtratum introduits lentement dans la veine de l'animal n'ont pas tardé à faire monter la tension de 13 cent. Hg. à 22 cent.

Ainsi que le montre le tracé, les mêmes phénomènes signalés pour les capsules surrénales et pour le corps pituitaire se remarquent encore ici, c'est-à-dire, en même temps que l'hypertension, ralentissement du rythme cardiaque, intensité de l'impulsion don-

nant lieu à des courses de plusieurs centimètres. Cependant ce dernier phénomène ne semble pas durer longtemps ; au bout de

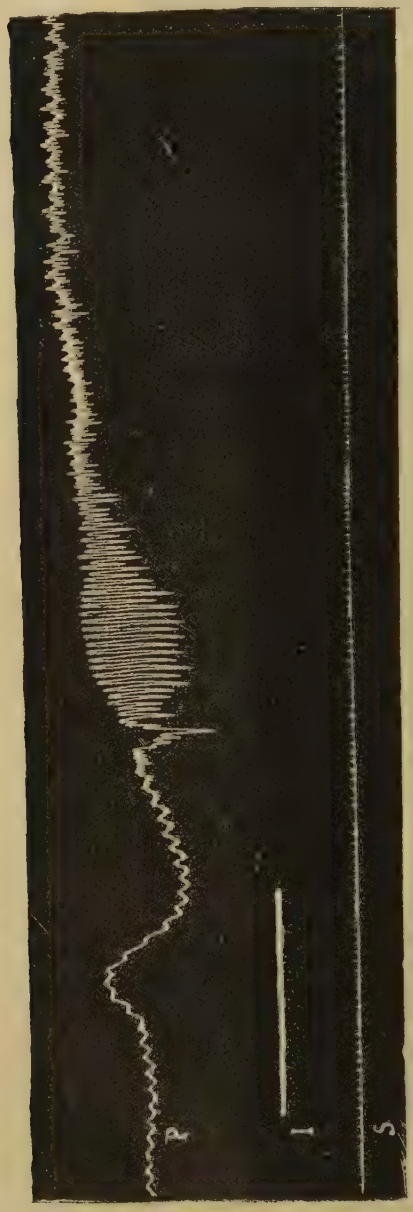


Tracé III. — Injection d'extrait de rate (Chien 6 kil. 100).

quelques secondes il disparaît, ne laissant persister que l'hypertension et un léger ralentissement du rythme.

D. Glandes parotides.

Deux glandes parotides de mouton, du poids de 18 gram., hachées et broyées, sont mises à macérer dans 36 centim. cubes de liquide ordinaire. Après une digestion d'une heure environ, on filtre avec expression à travers un linge et l'on obtient un liquide trouble et rougeâtre.



Tracé IV. — Injection d'extrait parotidien (Chien 10 kil. 150).

Sur un chien curarisé de 10 kil. 150, on fait dans la veine crurale gauche une première injection de 1 centim. cube du filtratum obtenu, il se produit une légère chute de pression initiale suivie d'une hypertension.

Au bout de quelque temps, une seconde injection de 1^cc,5 produit une hypertension plus marquée, qui persiste plus longtemps. Une troisième injection de 3 centim. cubes, en 15 secondes, accentue l'effet de l'élévation de tension, qui dure beaucoup plus longtemps.

On attend que la pression soit revenue à son point initial pour pratiquer une nouvelle injection de 5 centim. cubes de filtratum en 27 secondes. Pendant l'injection la pression subit une première élévation (*tracé IV*), puis une légère chute suivie d'une élévation plus

grande. A partir de ce moment, comme l'indique le tracé, les pulsations se ralentissent, mais présentent l'augmentation de l'intensité de l'impulsion analogue à celle que j'ai déjà signalée pour les organes étudiés précédemment. La tension s'élève de plus en plus, mais entre chaque pulsation, vu le ralentissement du rythme, elle descend bien au-dessous de la tension initiale. Cependant, peu à peu, l'hypertension s'accentue pour s'établir et persister assez longtemps.

Dans cette expérience la tension initiale était de 15 cent. Hg. environ, elle a atteint 20 cent. Hg. avec des oscillations atteignant quelquefois 6 cent. Hg., puis peu à peu les oscillations ont perdu leur amplitude et l'hypertension est restée très évidente.

Lorsque tout est rentré dans l'ordre, si l'on fait une nouvelle injection, les mêmes effets se produisent, mais on dirait, ou que l'organisme se fatigue, ou qu'il s'habitue, car les grandes oscillations ne se manifestent plus de la même manière quoique la tension artérielle se maintienne toujours élevée dans les mêmes proportions.

E. Corps thyroïde.

Les expériences faites avec de l'Extrait thyroïdien permettent de ranger cet organe parmi ceux qui donnent de l'hypertension. C'est ainsi que, sur un chien de 7 kil. 700, curarisé, ayant injecté dans la veine jugulaire gauche 2 cent. cub. de filtratum obtenu par la macération pendant une heure, de corps thyroïdes de mouton dans le liquide que j'emploie d'ordinaire, j'ai vu la pression carotidienne subir les modifications suivantes :

L'injection étant pratiquée très lentement (50 secondes), la pression a éprouvé une légère chute avant la fin de l'opération, puis quelques pulsations énergiques se sont produites et ont amené une élévation de pression accompagnée d'un ralentissement considérable du rythme cardiaque, avec des oscillations que j'appellerai énormes. La pression, qui était de 20 c. Hg. au début de l'injection, a atteint 29 c. Hg. avec des oscillations présentant des écarts de 12 c. Hg.

Le ralentissement du rythme a été tel que les pulsations, qui étaient de 3 à la seconde, n'étaient plus que de une par 2 secondes, c'est-à-dire qu'elles étaient tombées de 180 à 30 à la minute.

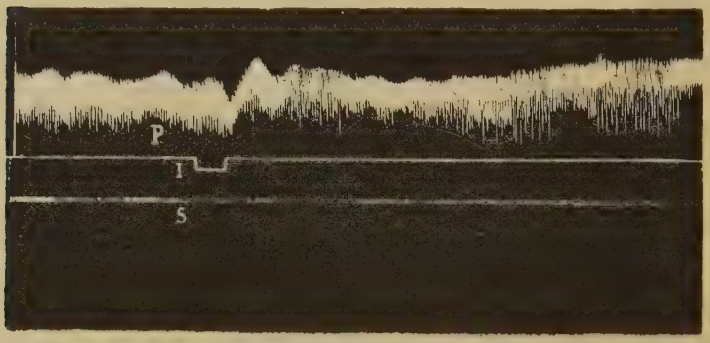
L'effet pourtant n'est pas d'une très grande durée, mais le ralentissement persiste avec hypertension.

On peut rendre ce résultat très net en pratiquant l'injection sur l'animal affaibli, dont la tension est tombée à 11 c. Hg. par exemple.

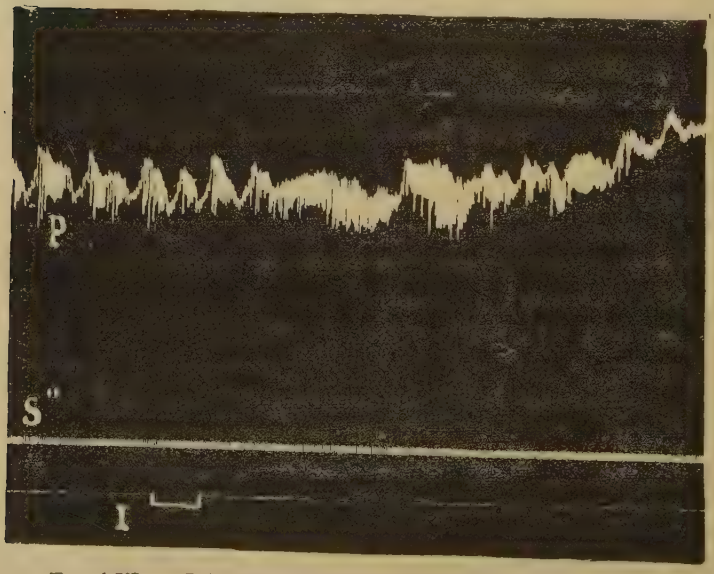
Ayant injecté dans ces conditions 4 cent. cub. de filtratum en 36 secondes, j'ai vu la tension s'élever à 21 c. Hg. et présenter toujours les mêmes phénomènes: ralentissement et grandes oscillations. Seulement, l'effet semble s'épuiser plus vite, les grandes oscillations et le ralentissement disparaissent bientôt, pour laisser le rythme reprendre son état antérieur, mais avec une hypertension qui persiste assez.

J'ai répété ces expériences avec du corps thyroïde desséché d'agneau, et je dois dire que les résultats n'ont pas été identiques; j'ai obtenu l'hypertension, mais pas de ralentissement et absence de ces grandes oscillations.

Le *tracé V* représente les modifications de la tension sur un jeune



Tracé V. — Injection d'extrait thyroïdien (Chien 6 kil. 675).



Tracé VI. — Injection d'extrait thyroïdien (Chien 4 kil. 375).

chien de 6 kil. 675 anesthésié au moyen d'une injection intra-péritonéale de chloral-morphiné. Cet animal a reçu dans la veine crurale droite 5 cent. cub. d'un filtratum obtenu par la macération de 2 grammes de corps thyroïde d'agneau desséché, dans 20 cent. cub. de solution ordinaire, le tout ayant été soumis à la centrifugation.

Comme on le voit, l'injection a donné lieu d'abord à une légère chute, puis à une petite élévation de tension qui se maintient.

Le *tracé VI* est celui fourni par un chien de 4 kil. 375, curarisé, ayant reçu dans la veine crurale droite 5 cent. cubes de filtratum fabriqué avec des corps thyroïdes frais de chien dans les proportions suivantes : organes 1 gramme 315; solution ordinaire : 20 cent. cubes. Ici pas de chute initiale, amplitude des oscillations.

F. Rein.

Injecté dans les mêmes conditions, le filtratum de rein m'a donné des résultats très intéressants d'hypertension comme le démontre l'expérience suivante :

Un chien de 11 kil. 350, curarisé, reçoit dans la veine crurale gauche 1 cent. cube de filtratum obtenu par la macération de 29 grammes de rein dans 29 cent. cubes de solution ordinaire. Cette première injection est suivie d'une légère hypertension. La pression étant revenue à son point initial, une nouvelle injection de 3 cent. cubes détermine d'abord une petite chute bientôt suivie d'une grande hypertension avec ralentissement et amplitude des oscillations.

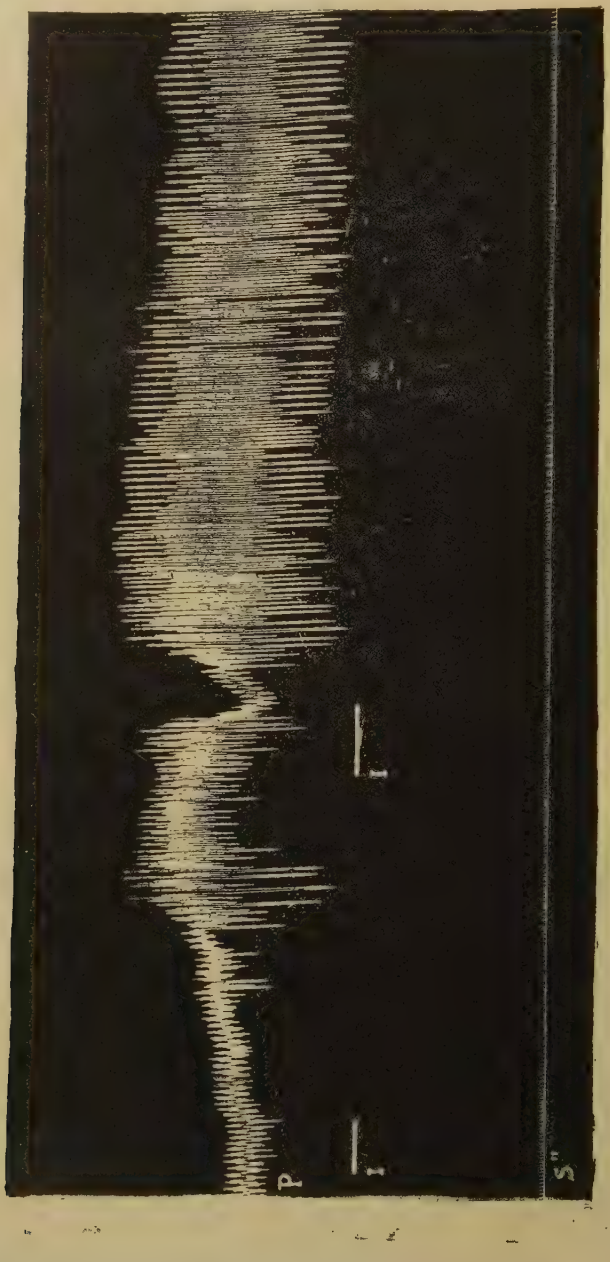
Le *tracé VII* a été obtenu sur ce même chien quelque temps après la première expérience. Une première injection de 3 cent. cubes du même filtratum a fait monter la pression de 17 cent. Hg. à 21, avec ralentissement et amplitude des oscillations. Une seconde injection de 5 cent. cubes a produit en premier lieu une modification complète du tracé, qui prend les caractères qu'il avait avant l'injection, mais qui bientôt accuse l'hypertension particulière, 22 cent. Hg. ainsi que le ralentissement et l'amplitude signalés précédemment.

2° GLANDES HYPOTENSIVES

A. Foie

Le filtratum qui a servi à faire la première expérience a été obtenu en faisant macérer 100 gr. de foie de génisse dans 100 cent. cubes de liquide ordinaire. Dix cent. cubes de ce filtratum, injectés très lentement dans la veine crurale droite d'un chien de 7 kil 150, curarisé, ont produit les résultats suivants :

La pression, qui avant l'injection était de 10 c. Hg., tombe bientôt à 6 c. Hg., pour atteindre même après quelques oscillations une



Tracé VII. — Injection d'extrait rénal (chien 11 kil. 350).

tension presque nulle, 3 c. Hg., hypotension qui est loin d'être passagère et qui se reproduit chaque fois que l'on pratique une nouvelle injection.

Vingt-deux grammes de foie de cobaye sont mis à macérer dans 22 cent. cubes de liquide ordinaire. Le filtratum obtenu comme d'habitude est injecté à la dose de 4 cent. cubes dans la veine crurale gauche d'un chien de 12 kil. Comme l'indique le *tracé VIII*, l'hypotension se produit de la façon la plus nette, car de 6 à 7 c.Hg. elle tombe à 4 c. Hg. pour s'y maintenir.

Tracé VIII. — Injection d'extrait hépatique (Chien 12 kil.).

B. Thymus

Que le filtratum soit obtenu avec des thymus frais ou avec l'organe desséché à l'étuve à une température de 38 à 40°, c'est toujours de l'hypotension que l'on obtient, lorsque l'on pratique une injection intra-veineuse. L'hypotension est plus ou moins marquée et persiste plus ou moins longtemps, suivant les doses employées.

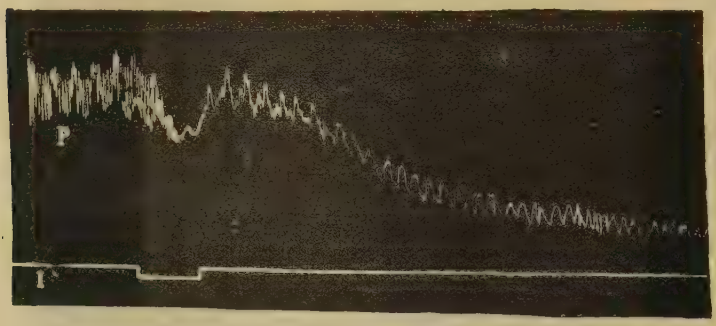
Le *tracé IX* représente les modifications de la tension artérielle sur un chien de 9 kil. anesthésié par une injection intra-péritonéale de solution de chloral morphiné. Le filtratum dont il a été injecté 10 cent. cubes dans la veine jugulaire droite a été obtenu en faisant macérer 2 grammes de thymus d'agneau desséché, dans 20 cent. cubes de liquide ordinaire.

De 12 cent. Hg. qu'elle était avant l'injection, la pression tombe peu à peu à 4 cent. Hg., pour s'y maintenir quelque temps.

C. Pancréas.

Sur un chien de 28 kilogr., curarisé comme d'usage, j'ai injecté dans la veine crurale gauche 1 centim. cube de filtratum obtenu en faisant macérer 112 gram. de pancréas de bœuf dans 112 centim. cubes de liquide glycériné ordinaire. L'injec-

tion est suivie presque aussitôt d'une chute de pression brusque de plusieurs centimètres. Cette hypotension ne dure que quelques secondes, car la tension ne tarde pas à se relever. Une nouvelle injection de 4 centim. cubes produit le même effet, avec cette particularité que, l'injection étant pratiquée lentement, l'hypotension dure beaucoup plus longtemps et la tension se relève avec plus de lenteur



Tracé IX. — Injection d'extrait de Thymus (Chien 9 kil.).

Devant un effet relativement aussi fugace, il était intéressant de voir s'il ne se produirait pas une accoutumance en faisant des injections successives et assez rapprochées.

C'est ce que j'ai fait, et le *tracé X*, en montrant l'effet produit par l'injection de filtratum de pancréas sur un chien curarisé de 28 kilogram., indique que cet effet est le même chaque fois que l'on pratique une injection de 0,5, 1, 1,5, 2 centim. cubes. Chute brusque, relèvement assez rapide de la tension, mais avec un peu d'hypotension persistante.

Le pancréas de mouton donne le même résultat, du reste le tracé a été obtenu avec un filtratum provenant d'une macération de 40 gram. de pancréas de mouton, dans 40 centim. cubes de liquide ordinaire.

Je dois ajouter ici que j'ai voulu constater si le principe particulier qui paraît exister dans le pancréas ne s'altérait pas avec le temps et passait à travers le filtre en porcelaine,

J'ai donc introduit du filtratum provenant du pancréas de bœuf, dans l'appareil à pression pour stériliser les liquides à froid. Le filtratum obtenu ainsi avait une jolie couleur vin de madère. Huit jours après, le liquide, très bien conservé, m'a servi à faire des expériences toujours dans les mêmes conditions sur un chien de 10 kil. 150, curarisé. Un demi, puis 1, puis 5 centim. cubes de ce filtratum, m'ont donné exactement les mêmes effets. J'avais ainsi la réponse à la question posée.

D. Poumon.

Quoique le poumon ne soit pas classé dans les organes glandulaires, malgré ses fonctions, j'ai voulu voir ce que produisait son extrait injecté dans la circulation.

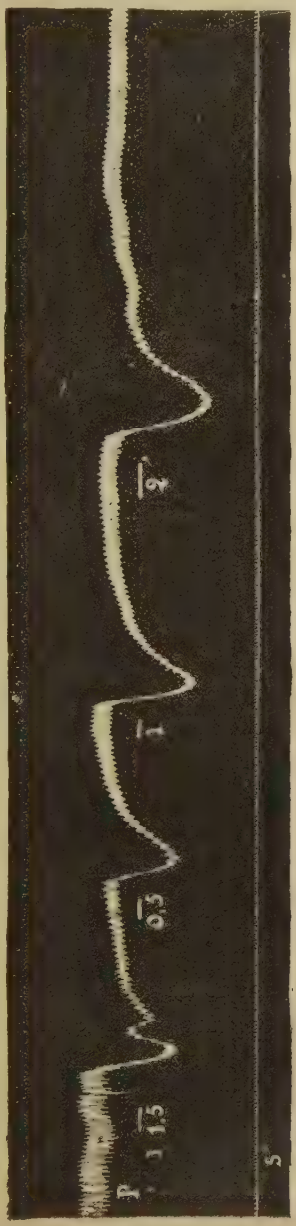
65 gr. de poumon frais d'agneau, hachés et broyés, sont mis en digestion avec 130 centim. cubes de liquide ordinaire. Après une heure environ de macération, on filtre avec expression à travers un linge.

Sur un chien curarisé de 7 kil. 300, on pratique une injection, dans la crurale gauche, de 2 centim. cubes du filtratum obtenu ; l'on ne tarde pas à constater une tendance à l'hypotension. Au bout d'un moment, lorsque la pression initiale est revenue, on pratique une nouvelle injection de 2 centim. cubes, qui amène une chute de pression des plus nettes, de 14 cent. Hg. la tension tombe à 9 cent. Hg. pour se relever bientôt, mais en restant à 11 cent. Hg. environ.

Si l'on pratique de nouvelles injections, le résultat est toujours identique : hypotension.

Le *tracé XI* indique le résultat d'une injection de 8 centim. cubes de filtratum sur le chien dont il est question quelques lignes plus haut.

On y voit cette tendance à l'hypotension que produit l'injection d'extrait pulmonaire.

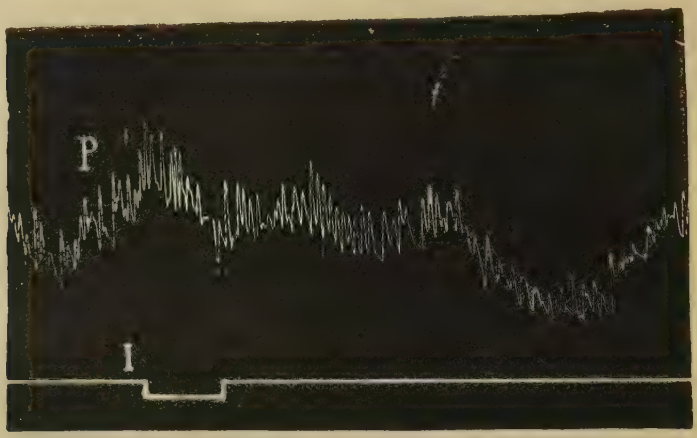


Tracé X. — Injection d'extrait pancréatique (Chien 8 kil.).

E. Testicule.

L'hypotension est encore le résultat de l'injection intra-veineuse de filtratum de testicule, comme le montre l'expérience suivante, faite

avec un extrait obtenu ainsi: 70 grammes de testicule de taureau jeune et vigoureux sont mis en macération avec 70 centim. cubes de



Tracé XI. — Injection d'extrait de poumon (Chien 7 kil. 300).

liquide ordinaire. Après une heure environ, on filtre avec expression à travers un linge.

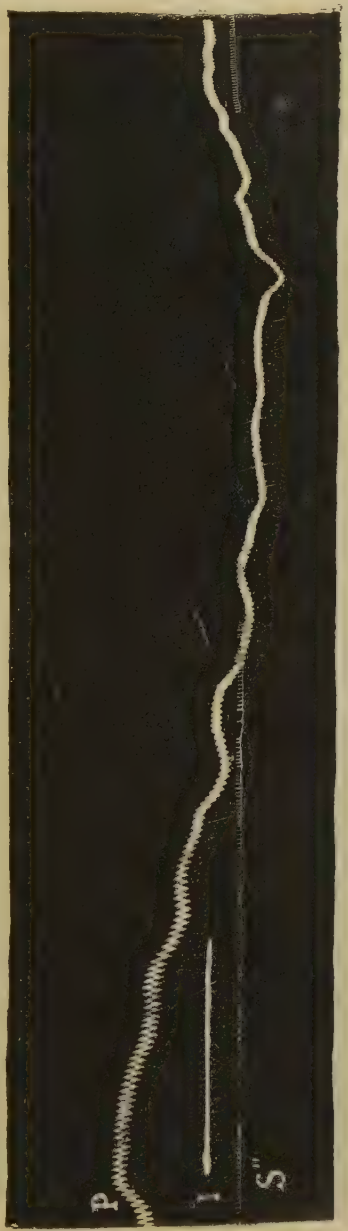
Sur une chienne de 9 kil. 300, on pratique dans la veine crurale gauche une première injection de 8 centim. cubes du filtratum; la pression sanguine ne tarde pas à baisser d'une façon assez rapide, même pendant l'injection, qui est faite lentement. Comme le démontre le *tracé XII*, de 8 cent. Hg. elle tombe à 3 cent. Hg. Toutes les injections pratiquées dans les mêmes conditions produisent des effets identiques, il y a production d'hypotension persistant un certain temps.

F. Ovaire

Après avoir expérimenté avec le testicule, il fallait voir ce que pouvait produire l'extrait d'ovaire. Afin d'avoir des ovaires sains, j'ai pratiqué une double ovariotomie sur une chienne de 15 kil. 600.

Ces organes pesant ensemble 1 gr. 500 ont été broyés et mis en macération avec 10 cent. cubes de liquide ordinaire. Le filtratum obtenu comme d'usage a été injecté dans la veine crurale gauche d'une chienne de 8 kil. 500, à la dose de 4 cent. cubes. La pression, qui avant l'injection était de 12 cent. Hg., tombe à 5 cent. Hg. avec pulsations petites et rapides. La tension étant revenue, une nouvelle injection produit un effet à peu près semblable.

Le *tracé XIII* donne une idée de la marche de la tension après l'injection intra-veineuse de 2 cent. cubes d'extrait d'ovaire de chienne sur une chienne de 4 kil. 375 grammes. Le filtratum qui a servi à cette expérience a été obtenu dans les mêmes conditions que celui qui a servi à l'expérience précédente.



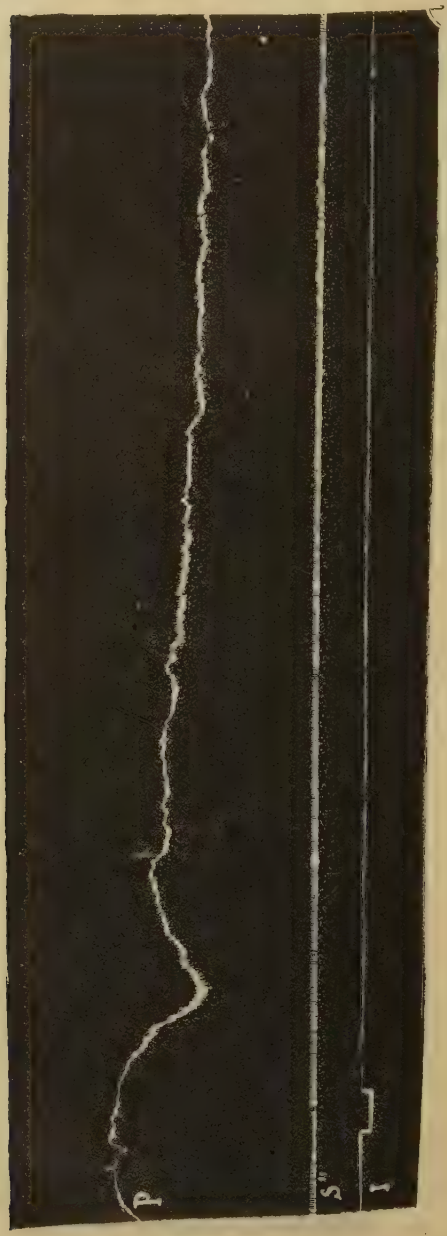
Tracé XII. — Injection d'extrait testiculaire (Chien 9 kil. 300).

Tels sont dans leur ensemble les résultats que m'ont donnés les expériences que je poursuis. Je les ai exposés tels quels, sans commentaires, reconnaissant parfaitement qu'ils sont loin d'être assez complets pour élucider la question que j'ai soulevée au début : l'action des sécrétions internes sur la tension sanguine.

Je ne me permettrais pas de tirer pour le moment une conclusion de tous les faits que j ai décrits, mais je me réserve de poursuivre l'étude détaillée de cette question, qui soulève une foule de déductions physiologiques et pathologiques du plus haut intérêt.

Au point de vue physiologique, on est en droit de se demander si ces organes ne sont pas chargés par leur sécrétion de régulariser la pression sanguine et, dans le cas de perte d'équilibre, de se compenser mutuellement ; au point de vue pathologique, si ce n'est pas aussi par l'exagération ou la suppression de leur sécrétion que se produisent, dans des conditions encore peu connues, ces hypotensions ou ces hypertensions que l'on constate dans bien des cas.

Le fait facile à vérifier, c'est qu'en injectant des extraits organiques dans les veines d'un animal, avec le manuel opératoire communément employé et en procédant avec méthode, on peut produire soit de l'hypertension, soit de l'hypotension ; cette hypertension est quelquefois considérable et semble devoir expliquer en partie les accidents que l'on a signalés en opothérapie, en tout cas, elle est de nature à appeler d'une façon spéciale l'attention des cliniciens dans l'emploi de tel ou tel organe, car les résultats fournis par l'expérimentation permettent d'avancer que l'action des sécrétions internes sur la tension sanguine mérite d'être étudiée avec soin.



Tracé XIII. — Injection d'extrait ovarien (Chien 4 kil. 375).

(Les tracés qui accompagnent ce Mémoire sont tous reproduits et réduits par la photographie. Sur chacun les mêmes lettres se répètent et ont les mêmes significations : P indique le tracé de la pression carotidienne ; I, le moment précis et la durée de l'injection ; S'' le temps en secondes).

MM. COMBEMALE et GAUDIER (de Lille). — L'opothérapie thyroïdienne dans les accidents hémophiliques.

Dans une observation remarquable, bien que succincte, publiée dans le *Scalpel* du 7 novembre 1897, le Dr Dejace annonçait le premier, à notre connaissance du moins, que l'ingestion de préparations de corps thyroïde avait sur les manifestations de l'hémophilie une action thérapeutique certaine. Sa malade, couverte de taches purpuriques, perdait à chaque période menstruelle le sang avec une inquiétante abondance durant 12 à 14 jours, ses gencives saignaient au moindre attouchement, malgré qu'elle eût été soumise aux traitements les plus divers et les plus énergiques depuis deux ans, quand elle se présenta à l'examen de notre confrère, l'anémie était excessive. La prise de trois capsules de corps thyroïde Vigier pendant huit jours permit de réduire à quatre jours les règles, qui coulèrent d'une façon modérée; au bout de vingt-cinq jours du même traitement, toutes manifestations hémophiliques avaient disparu.

C'est un cas analogue, à accidents plus sévères et plus étendus néanmoins, qu'inspirés par le travail du Dr Dejace, nous avons, avec plein succès aussi, traité et guéri par l'opothérapie thyroïdienne. En voici la relation dépouillée de toute considération théorique, pour lui laisser toute la valeur d'un fait clinique.

Mme S... âgée de 38 ans, directrice d'école à L..., mariée sans enfants, présente depuis deux ans des accidents hémophiliques qui minent sa santé et lui rendent impossible l'exercice de sa profession. En 1896, une expuition sanguine, légère mais continue, qui lui survint à la suite de la fatigue vocale, lui fit supposer qu'elle était tuberculeuse; l'examen laryngoscopique pratiqué par l'un de nous révéla la vraie nature de ces hémorrhagies.

En effet, très facilement, l'on constatait que les bandes ventriculaires droites et gauches étaient tuméfiées et ecchymotiques, et l'on pouvait en quelque sorte assister, en faisant tousser la malade, à une hémorrhagie en nappe, qui se produisait à la surface de ces bandes ventriculaires. Ces hémorrhagies étaient très abondantes et survenaient pour ainsi dire sans cause, à l'occasion du moindre effort.

Dans le courant de 1897, ces hémorrhagies devinrent plus inquiétantes : le larynx saignait constamment; bien plus, le miroir laryngé porte sur le pharynx provoquait le suintement sanguin immédiat. La paroi postérieure du pharynx était ecchymotique, et il se faisait de petites hémorrhagies au niveau de la base de la langue, autour de l'amygdale linguale.

Nous apprîmes alors que depuis fort longtemps toute piqûre, toute coupûre

saignait abondamment et longtemps, que de graves épistaxis s'étaient, à reprises différentes, présentées chez elle ; nous apprîmes qu'à plusieurs reprises des métrorrhagies importantes s'étaient produites à l'occasion des règles, lesquelles étaient toujours de longue durée, jusqu'à quinze jours parfois ; nous apprîmes encore que, peu de temps auparavant, elle avait aussi perdu du sang pur par l'anus. L'absence d'hémorrhoïdes nous fit supposer qu'il s'était agi d'une entérorrhagie.

Contre cette hémophilie évidente, les médications suivantes furent successivement instituées et religieusement suivies, sans résultats du reste. Ce furent les injections hypodermiques d'ergotinine ; les instillations dans le larynx d'eau oxygénée ; le tamponnement des fosses nasales, la cautérisation de petites varices de la cloison nasale, en un mot le traitement banal de l'hémophilie avec toute la série de reconstituants et de toniques qu'il appelle.

Ces insuccès lassaient la malade, épuisaient ses forces ; le purpura couvrait ses jambes, ses bras ; ses gencives saignotaient perpétuellement ; chaque matin, des caillots sanguins, de provenance laryngée, encombraient son pharynx. La situation était critique et paraissait désespérée au malade, tant la faiblesse était grande ; la confiance en la thérapeutique disparaissait. A vrai dire, nous partagions in petto ce découragement, et ce fut à titre d'essai que nous proposâmes l'ingestion de tabloïdes de dry gland thyroid de Burroughs et Welcome. Un tabloïde fut pris chaque jour pendant dix jours.

Au premier rendez-vous donné, M^me^ S... était exacte pour nous faire part de sa joie : elle ne saignait plus du larynx, ses gencives étaient moins douloureuses, le purpura avait disparu. Sans être plein le pouls avait acquis des qualités d'ampleur appréciables. Malgré que l'observation du docteur Dejace nous eût guidé dans le traitement, la chose ne laissait cependant pas que de nous surprendre ; nous crûmes à un pseudo-diagnostic de notre part. L'hystérie fut recherchée et ne fut décelée par aucun stigmate sensitif ou sensoriel actuel, par aucun accident dans le passé ; en présence du mari, et auprès du mari d'autre part, la syphilis fut également recherchée et ne fut pas trouvée ; la sobriété exemplaire de la malade et l'absence de tout stigmate firent rejeter l'alcoolisme ; l'examen des urines ne révélait d'autre part aucune altération rénale, pas plus que l'auscultation du cœur ne révélait de lésion cardiaque.

Une seconde période de dix jours de traitement par la glande thyroïde aux mêmes doses fut instituée, sans repos intercalaire. Et dix jours après, la malade nous annonçait la venue sans fracas et pour cinq jours de ses règles ; aucune hémorrhagie supplémentaire ne s'était produite. M^me^ S .. se sentait si bien qu'elle voulait reprendre son service, pour lequel elle avait obtenu un congé depuis deux mois. De fait, l'odeur aigrelette de l'haleine qu'entretenait auparavant la présence du sang dans la bouche, le nez, le larynx avait disparu ; les forces revenaient, les couleurs aussi, la voix s'éclaircissait. Un diagnostic étiologique par commémoratifs et aussi par examen direct fut vainement poursuivi encore. Il s'agissait bien d'hémophilie, d'accidents hémophiliques guéris par l'opothérapie thyroïdienne. Nous n'en pouvions croire nos yeux.

Ce ne fut que difficilement que notre malade fut convaincue qu'elle ne devait pas encore reprendre la direction de son école. Deux autres périodes de trai-

tement de dix jours, séparées d'une période de repos d'égale durée, furent cependant obtenues sans que les accidents primitifs reparussent.

Voilà maintenant quatre mois pleins que la médication par les tabloïdes de glande thyroïde fut instituée; Mme S... est retournée à ses élèves, ayant recouvré sa voix, ne perdant plus de sang; ces accidents, si tenaces et si sérieux, d'hémophilie sont conjurés.

Quelques cas encore, aussi probants que celui-là, et l'on pourra se prononcer sur la valeur de l'opothérapie thyroïdienne contre les accidents de l'hémophilie. Le médecin ne serait plus si complètement désarmé.

M. BOINET (de Marseille).— **Recherches sur la maladie d'Addison.**

I. Observations cliniques et recherches anatomo-pathologiques.

Dans le cas suivant, les injections sous-cutanées d'extrait glycériné de capsules surrénales ont produit une amélioration notable et persistante. Elles étaient renouvelées tous les deux jours, pendant les deux premiers mois ; plus tard, elles n'étaient plus pratiquées que tous les quatre jours. Au bout d'un mois, elles ont déterminé des effets très favorables, et cette amélioration inespérée dure depuis treize mois. Béclère aurait obtenu des succès plus complets, allant même jusqu'à la disparition de la pigmentation ; mais il est, peut-être, prématuré d'affirmer, en pareil cas, la guérison. Il faut suivre ces addisonniens, pendant plusieurs années, pour pouvoir maintenir légitimement ce mot de guérison. Il est à remarquer que le suc capsulaire agit plus lentement que le suc thyroïdien, mais, en revanche, ses effets paraissent plus durables. Les détails contenus dans cette première observation justifient les considérations précédentes.

Première Observation

L..., marchand de nouveautés, 34 ans, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, indemne d'alcoolisme et de syphilis, s'aperçoit que, depuis 6 mois, la peau de son visage et de ses mains devient plus brune, plus pigmentée. Il ressemble, dit-il, à un mulâtre. On constate, en outre, de larges plaques, infiltrées de pigment noir sur les gencives et sur la face interne des lèvres, sur les joues. Malgré l'absence d'amaigrissement, ce malade n'a plus de forces ; la moindre marche le fatigue, ses jambes se dérobent ; il transpire

abondamment ; il exhale cette odeur particulière de morue mouillée et moisie. Il se plaint de douleurs lombaires, de troubles gastriques, de quelques vomissements. L'asthénie musculaire fait des progrès chaque jour. Nous conseillons à ce malade des injections sous-cutanées de 1 à 2 centimètres cubes d'extrait glycériné de capsules surrénales. Elles sont continuées, avec persévérance, depuis plus d'un an. Actuellement, ce malade peut faire des promenades de plusieurs kilomètres, même en pays montagneux ; les forces sont revenues, son teint est moins foncé, les plaques pigmentaires de la muqueuse buccale et des gencives ont pâli. Cependant cette amélioration si considérable ne permet pas encore d'espérer une guérison complète. Le malade, revu un an plus tard, est toujours en bon état, mais son sang contient encore une assez grande quantité de pigment noir.

Les observations suivantes ont plutôt un intérêt *anatomo-pathologique*. L'examen histologique des lésions des capsules surrénales et des nerfs péri-capsulaires, splanchniques et grands sympathiques abdominaux a été fait avec soin dans le but d'élucider la pathogénie de la maladie d'Addison et de compléter l'article que nous avons publié dans la *Revue de Médecine* le 10 février 1897 et les communications que nous avons faites au Congrès de médecine de Lyon (1894, p. 612), de Bordeaux (1895, p. 699), à la Société de biologie de Paris (9 mars, 27 juillet 1895), 8 février 1896, 28 mars 1896 et 8 mai, 15 mai 1897).

Observation II

X..., âgée de 49 ans, très amaigrie, squelettique, entre en octobre 1897, salle Sainte-Elisabeth, N° 4, dans le service de clinique médicale dont nous étions chargé à ce moment. Elle présente tous les symptômes d'une maladie d'Addison bien caractérisée. Le tégument a une coloration marron foncé, une teinte bronzée ; la muqueuse buccale, surtout au niveau des lèvres et de la face interne des joues, est couverte de larges plaques pigmentaires, analogues à celles qu'offrent certains chiens de chasse ; l'asthénie est considérable, les douleurs gastro-intestinales sont marquées ; la diarrhée ne cède à aucun traitement. Malgré toutes les médications reconstituantes (fer, quinquina, kola, coca, glycérophosphates), l'asthénie et la diarrhée augmentent, et, dans les premiers jours de novembre, la malade est tellement lasse qu'elle n'a plus le courage de boire, comme elle le dit d'une voix faible, cassée, entrecoupée. L'émaciation s'accroît encore et la malade s'éteint, pour ainsi dire. Elle venait de causer avec la sœur, lorsqu'elle meurt brusquement.

Autopsie : *Poumon droit.* — On constate des adhérences pleurales, à son sommet et le long de la gouttière costo-vertébrale sur une longueur de dix travers de doigt. Sa partie supérieure est infiltrée par une masse scléro-tuberculeuse.

Poumon gauche. — Son sommet et sa partie postérieure présentent de solides adhérences avec la cage thoracique et une infiltration de tubercules qui ont subi la transformation scléreuse et crétacée. On n'observe aucune cavernule. Le *cœur* est normal.

Les *ganglions médiastinaux* et la plèvre médiastine sont le siège d'une abondante infiltration de pigment noir. Les ganglions qui avoisinent le pancréas et les capsules surrénales sont volumineux, durs, scléreux, infiltrés de dépôts pigmentaires.

Les deux *capsules surrénales* sont bien isolées, faciles à énucléer, bosselées, irrégulières ; elles présentent une série de petites lobulations dures, scléreuses. Elles sont 4 fois plus volumineuses qu'à l'état normal. Il n'existe aucune trace de ramollissement. La capsule gauche est plus bosselée et plus volumineuse que la droite.

Examen histologique : *Capsule surrénale droite.* — Elle est fortement sclérosée ; de grands tractus fibreux s'enfoncent dans son épaisseur. Il reste à peine un tiers de la substance propre de cet organe. Les tubercules jeunes sont rares ; les amas caséeux prédominent.

Capsule surrénale gauche. — Elle présente des lésions analogues.

Ganglions lymphatiques péri-rénaux et péri-capsulaires. — Ils sont caséeux et parsemés de petits tubercules.

Les ganglions qui entourent l'artère iliaque primitive offrent les mêmes altérations. On aperçoit, en outre, une traînée de pigment noir sous la tunique interne et au niveau de la partie profonde de la couche celluleuse de ce vaisseau.

Grand sympathique abdominal gauche. — Une partie de ses fibres est atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse. Ces lésions sont localisées, secondaires. Elles sont manifestes au niveau du grand sympathique thoracique droit. Les fibres de la partie abdominale de ce dernier nerf sont entourées, sur certains points, de cellules embryonnaires bien colorées par le picro-carmin.

Les *reins* sont gros, légèrement congestionnés. Le *foie* est rétracté ; sa surface a un aspect blanchâtre, grenu. De la capsule de Glisson épaissie partent des tractus fibreux qui s'irradient dans l'épaisseur de cet organe.

En résumé, les lésions des capsules surrénales sont prédominantes et paraissent jouer le rôle le plus considérable dans la pathogénie de cette maladie d'Addison.

Observation III.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, morte d'une maladie d'Addison, à marche rapide. A l'autopsie, on trouve deux capsules surrénales volumineuses, bosselées, fibro-caséeuses.

Capsule droite. — Elle est surtout fibreuse, épaissie ; de gros tractus fibreux la parcourent dans tous les sens et déterminent une *véritable cirrhose inter et intra-lobulaire.* Son enveloppe est transformée en un bloc fibreux. Les tubercules sont rares ; sur d'autres points, on trouve des amas caséeux; mais

la sclérose prédomine ; elle étouffe les éléments nobles de la capsule, qui, dans ces conditions, ne remplit plus ses fonctions physiologiques.

Capsule gauche. — Son enveloppe fibreuse est considérablement épaissie. De gros tractus fibreux se prolongent dans l'épaisseur de cet organe sclérosé, où la cirrhose inter et intra-lobulaire diminue le fonctionnement tout autant que les quelques blocs caséeux et les rares tubercules épars.

Nerfs péri-capsulaires. — Ils n'offrent pas d'altérations appréciables. Ici encore, ce sont les altérations capsulaires qui ont la plus grande importance pathogénétique.

Muqueuse buccale. — Des traînées de pigment noir sont disséminées dans les interstices de la face profonde des papilles des corps muqueux. Ces grains de pigment noir sont très rares au niveau de l'épithélium et dans les couches les plus superficielles du derme. On en voit quelques-uns dans le tissu cellulaire profond.

Au niveau des gencives, l'infiltration pigmentaire occupe la face profonde de la couche épithéliale.

Sur aucune de ces préparations, il n'existe de pigment ocre.

Rate. — Elle est très hypertrophiée, elle est sillonnée dans toute son épaisseur, par de gros tractus fibreux. Les parois artérielles sont fortement épaissies, très scléreuses ; la lumière de ces vaisseaux est considérablement rétrécie. Les corpuscules de Malpighi sont plus volumineux qu'à l'état normal. Les altérations congestives de la rate sont, du reste, assez fréquentes chez les rats morts à la suite de l'ablation des deux capsules surrénales. Nous y reviendrons dans la partie expérimentale de ce mémoire.

Reins. — Ils sont atteints de néphrite parenchymateuse avec glomérulite et dégénérescence graisseuse de l'épithélium des *tubuli contorti*. Il est difficile de délimiter exactement, dans ces lésions, la part qui revient soit à la tuberculose, soit à une rétention de principes toxiques dus au défaut de fonctionnement capsulaire.

Observation IV.

X..., marin, âgé de 36 ans, a longtemps navigué et, au cours de ses voyages, il a contracté de l'impaludisme, de la diarrhée des pays chauds. Toute sa peau a une teinte bronzée, fumeuse, ardoisée, analogue à celle des mulâtres. La coloration est plus brune au niveau des parties découvertes (face, dos des mains). De larges plaques pigmentaires couvrent les gencives et la face interne des joues et des lèvres. Cet addisonnien est d'une maigreur extrême, malgré le peu d'étendue des lésions tuberculeuses de ses poumons. Il est sujet à de fréquents vomissements ; il accuse des douleurs lombaires. Son asthénie est telle qu'il peut à peine se tenir debout. Il exhale cette odeur fade et nauséeuse de poisson pourri. Il meurt brusquement en présentant des phénomènes toxiques comparables à ceux que l'on observe chez les rats qui, après avoir été privés de leurs deux capsules surrénales, succombent avec des symptômes d'autocurarisation.

Autopsie : *Muqueuse buccale.* — La face profonde du corps muqueux est parsemée d'abondants dépôts de pigment noir. Un petit ganglion lymphatique sous-muqueux offre des traînées noirâtres de pigment sous son enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux afférents, surtout au voisinage du hile ganglionnaire. Elles circonscrivent des espaces lobulaires dans l'épaisseur de ce ganglion. Elles n'ont pas de rapports bien définis avec les artères et les veines.

Capsules surrénales. — Elles sont volumineuses, bosselées, lobulées, scléreuses, parsemées de blocs caséeux et de quelques tubercules jeunes. De grands tractus fibreux pénètrent dans la substance capsulaire. En résumé, une très faible partie de ces capsules reste intacte et les altérations granulo-graisseuses de quelques fibres des sympathiques abdominaux ont une influence bien moins marquée sur le développement de cette maladie d'Addison.

Observation V.

Les lésions trouvées à l'autopsie d'un autre addisonnien confirment les données précédentes. Le seul point intéressant à signaler était l'infiltration de quelques grains de pigment noir dans le tissu cellulaire intermusculaire des lèvres.

Observation VI.

Nous avons encore traité dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, lit 18, un jeune tuberculeux, âgé de 25 ans, alcoolique, paludéen, non syphilitique, qui, vers la fin d'une phtisie galopante, a été atteint d'une maladie d'Addison. Le tégument était gris terreux, brunâtre; cette teinte était plus accusée au front, à la face dorsale des mains, à la face interne des cuisses et sur la partie médiane de l'abdomen. Ces taches brunes pigmentaires sont plus petites et plus confluentes au niveau des paupières inférieures et des pommettes. Sur la muqueuse des lèvres, on observe aussi de petites plaques pigmentaires foncées.

Un placard de pigment noir existe sur la face interne des joues. Ce malade a des hémoptysies; il expectore une grande quantité de crachats nummulaires; la fièvre est légère ; les vomissements sont fréquents ; il est, en outre, épuisé par une diarrhée abondante contenant des matières graisseuses et sanguinolentes. Il maigrit très vite ; ses forces disparaissent rapidement. Une laryngite tuberculeuse se déclare ; il se plaint de douleurs abdominales : il offre tous les signes d'une péritonite tuberculeuse avec ascite.

L'existence de selles sanguinolentes graisseuses fait admettre la probabilité d'ulcérations intestinales d'origine tuberculeuse.

Deux mois et demi après son entrée à l'hôpital, il succombe aux progrès toujours croissants de cette phtisie aiguë. Les symptômes addisonniens n'ont eu, dans le dénouement, qu'une part fort médiocre.

C'était une sorte de maladie d'Addison épisodique, accessoire, secondaire ; l'intérêt réside surtout, comme nous le verrons plus loin, dans la variété anatomo-pathologique des lésions capsulaires.

Autopsie : *Poumon droit.* -- Il est criblé de tubercules miliaires sur toute son étendue. Au niveau du sommet, les tubercules sont en voie de caséification. Il n'existe pas traces de cavernules.

Poumon gauche. -- Son sommet est aplati, affaissé, rétracté, tellement adhérent à la paroi thoracique, qu'il ne peut être enlevé.

Il est recouvert d'une plèvre épaissie, fibreuse, très résistante. Il est infiltré de cavernules grosses comme des petits pois ; suivant l'expression de Peter, il grêle des tubercules dans les parties moyenne et inférieure de ce poumon.

La plèvre et le péricarde sont indemnes de cette éruption de tuberculose miliaire. Le péritoine contient 4 litres de sérosité citrine et présente des fausses membranes adhérentes au foie. On constate, dans la partie moyenne de cet organe, un kyste hydatique. La muqueuse du *cæcum* est parsemée d'ulcérations. On en trouve une, vers le milieu de l'*appendice cæcal*. La dernière partie de l'*intestin grêle* est le siège d'une infiltration pigmentaire. Les *ganglions mésentériques* sont noirâtres : cette coloration est due à des amas de pigment.

Les capsules surrénales sont volumineuses, irrégulières, très indurées.

Examen histologique : *Capsule surrénale droite.* — Son enveloppe est fibreuse, très épaissie ; elle renferme des vaisseaux dans la lumière desquels on aperçoit des caillots avec quelques grains de pigment noir. Il existe des parcelles de pigment ocre à la périphérie de la capsule. On ne voit aucun tubercule ; on ne constate pas de foyers caséeux. On n'observe qu'une sclérose très marquée de cette capsule, qui est fortement indurée. Cette cirrhose capsulaire offre quelques analogies histologiques avec la sclérose pancréatique que nous avons signalée dans une communication faite sur le diabète au même Congrès de médecine.

Les altérations de cette capsule surrénale paraissent être de date récente, car on retrouve des amas et des traînées de cellules embryonnaires à la surface, dans l'épaisseur et sur la partie profonde de son enveloppe sclérosée.

Capsule surrénale gauche.— Les coupes ont été faites au niveau de sa partie inférieure, qui est très indurée. Comme les précédentes, elles présentent des analogies marquées avec les scléroses pancréatiques dans le diabète. De l'enveloppe épaissie de cette capsule partent de gros tractus fibreux qui s'infiltrent dans l'épaisseur de cet organe. Il en résulte une sclérose multilobulaire qui circonscrit et étouffe les portions de substance corticale et médullaire englobées entre ces mailles de tissu fibreux rétracté. Elles se continuent avec les prolongements fibreux, qui s'irradient de la périphérie des vaisseaux centraux épaissis.

Il n'existe que quelques rares tubercules embryonnaires, de formation récente.

En résumé, c'est surtout à la sclérose de ces deux capsules que doit être rapportée cette pigmentation qui avait été déjà signalée, chez les phtisiques, par Jeannin (thèse de Paris, 1869) et par Guermonprez. Dans ces cas de maladies d'Addison frustes, il ne faut donc pas conclure, sans examen histologique, à l'intégrité des capsules surrénales qui ne présentent pas de tubercules appréciables à l'œil nu. On comprend fort bien qu'une sclérose avancée des

capsules entraîne leur insuffisance fonctionnelle tout aussi bien que l'infiltration tuberculeuse habituelle.

Il est encore probable que la toxine de la tuberculose peut parfois déterminer, chez l'homme, ces scléroses capsulaires, puisque, en injectant de la tuberculine dans les capsules d'un rat d'égout, nous avons provoqué le dépôt de pigment noir soit dans l'enveloppe, soit dans la substance corticale de ces organes. Du reste, dans un certain nombre de nos expériences, la cautérisation superficielle des capsules, chez le rat, soit avec du nitrate d'argent, soit avec de la teinture d'iode, soit avec du perchlorure de fer, soit avec du chlorure de zinc, a été suivie d'un épaississement de l'enveloppe fibreuse avec infiltration pigmentaire, de rétraction avec atrophie de ces organes, qui étaient parcourus dans toute leur épaisseur par des tractus fibreux.

Enfin, l'association du pigment noir et du pigment ocre dans les plaques pigmentaires de la bouche de ce malade paraît indiquer leur communauté d'origine.

Ces deux variétés de pigment proviennent probablement de la destruction des globules rouges survenant sous l'influence de l'insuffisance des fonctions capsulaires.

Ainsi, une de ces plaques addisonniennes renferme, au niveau des papilles, quelques grains de pigment ocre, au centre desquels se trouve un petit amas de pigment noir. Ce mélange des deux pigments ocre et noir existe encore dans le tissu cellulaire sous-muqueux. A l'examen d'une autre plaque, on voit, dans le tissu cellulaire inter-musculaire, de petits amas de poussière pigmentaire noire mélangée à de gros grains de pigment marron clair. La muqueuse sus-jacente ne présente elle-même que de légères traînées de pigment noir.

Observation VII

Enfin, nous signalerons, à titre d'exception, le dépôt de quelques grains de pigment noir dans le tissu cellulaire intermusculaire des lèvres, chez un tuberculeux de la salle Saint-Joseph, qui mourut d'une maladie d'Addison. Ici encore, les lésions tuberculeuses des capsules surrénales prédominèrent sur les altérations du sympathique.

II. Partie expérimentale.

1. *Toxicité de l'urine des addisonniens.* — Nous avons recherché le *degré de toxicité* des urines de la malade qui fait l'objet de l'observation II, en les injectant lentement dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. Cet animal qui, à l'état normal, avait 120 respirations, 108 pulsations par minute et une température rectale de 39,5, a présenté, après l'injection de 18 centim. cubes d'urine, une dyspnée très vive et de l'anhélation. On compte 158 inspirations par minute ; la pupille ne change pas de dimensions ; la température

rectale reste à 39°,4. Une nouvelle injection intra-veineuse de 18 nouveaux centim. cubes d'urine est suivie de dilatation pupillaire et d'une chute de température de 8 dixièmes de degré. Enfin après avoir injecté 9 autres centim. cubes, la température tombe à 37°,5, tandis que le nombre des respirations s'élève à 154 et celui des pulsations à 142 par minute. Cet animal se rétablit promptement.

Malgré ces troubles cardio-respiratoires, la toxicité de ces urines est assez faible.

II. *Toxicité des sucs organiques après l'ablation des capsules surrénales.* — L'hypertoxicité du suc musculaire fourni par les animaux morts à la suite de l'ablation de leurs capsules surrénales est bien connue (Langlois). Nous avons communiqué au Congrès de médecine de Lyon (1894) et à la Société de Biologie (1895, 1896), une série d'expériences sur ce sujet. Nous avons étudié comparativement, dans ces derniers temps, la toxicité des divers organes et appareils de rats, qui avaient succombé après une double décapsulisation, en présentant tous les symptômes classiques de l'auto-curarisation. A leur autopsie, on constatait, en outre de l'absence des capsules surrénales, une forte congestion pulmonaire avec suggillations et taches hémorrhagiques, une hyperémie splénique variable. Le ventricule gauche du cœur était toujours rétracté, en systole.

Le suc des organes et des muscles de onze rats morts de décapsulisation, depuis quelques heures à peine, est injecté, à la dose d'un centim. cube dissous dans une quantité triple d'eau stérilisée : 1° *à des rats doublement décapsulés depuis* 8 *jours et bien remis.* Ils meurent tous en quelques heures, et à l'autopsie, nous trouvons les lésions suivantes, dont l'intensité varie suivant la provenance du suc organique injecté à ces animaux.

L'injection du suc RÉNAL de rats doublement décapsulés à des animaux de la même espèce privés de leur capsules entraîne de la congestion avec œdème du poumon, une assez forte augmentation de volume de la rate, une légère hyperémie des centres nerveux.

La même dose du *suc musculaire* détermine une congestion extrême des poumons avec nombreuses hémorrhagies, une hypertrophie avec hyperémie de la rate, une congestion très accusée des reins, du corps thyroïde.

Après l'injection du *suc pulmonaire*, la mort survient quelques heures plus tard, et les poumons des rats déjà décapsulés sont congestionnés, légèrement œdémateux ; on note, en outre, une forte congestion des reins, de la rate ; elle existe à un moindre degré au niveau du corps thyroïde, des centres nerveux.

Sous l'influence du *suc cérébral*, le rat décapsulé meurt dans la résolution, la torpeur, avec état comateux s'accompagnant d'une respiration rare, lente, prolongée. Les mouvements des membres sont très faibles et d'une extrême lenteur. Les poumons sont très congestionnés avec hémorrhagies; le ventricule gauche est rétracté, les reins sont fortement hyperémiés, la rate est volumineuse, congestionnée, noirâtre ; les centres nerveux sont peu congestionnés.

Avec le *suc splénique*, la congestion des poumons est faible ; le ventricule gauche est toujours rétracté ; la rate hyperémiée, noirâtre, augmentée de volume.

Enfin, le *suc hépatique* de rats morts décapsulés provoque, chez les rats préalablement décapsulés et en bon état, une très forte congestion pulmonaire avec hémorrhagies, une hyperémie de la rate, du corps thyroïde, du bulbe et du cerveau.

III. — Tandis que tous ces sucs organiques provenant de rats doublement décapsulés ont tué les rats ayant déjà subi cette opération, la plupart des jeunes *rats sains*, qui pourtant étaient deux fois moins gros, ont résisté à l'injection sous-cutanée de la même quantité de suc organique fourni par les rats morts de décapsulisation.

Les sucs *hépatique* et *musculaire* ont cependant intoxiqué des rats normaux auxquels ils avaient été injectés, à la dose déjà indiquée. L'extrait de *foie* a déterminé la mort le lendemain ; les poumons, les reins, le cerveau, étaient congestionnés ; les capsules surrénales étaient rouge brun, elles étaient le siège d'une hyperémie intense.

Le suc *musculaire* n'a entraîné qu'une congestion plus faible des poumons, de la rate, des centres nerveux. Les reins sont hyperémiés. Comme dans le cas précédent, les capsules sont très congestionnées. Ce dernier détail anatomo-pathologique indique que les capsules surrénales sont impressionnées par les produits toxiques provenant des rats morts de double décapsulisation. De plus, les sucs hépatique et musculaire ont eu, dans ces expériences, une plus forte toxicité que les extraits des autres organes.

IV. *Lésions concomitantes de la rate.* — Un assez grand nombre de rats, morts à la suite de l'ablation de leurs deux capsules surrénales, présentent une *augmentation de volume de la rate* avec *congestion*, surtout si la double décapsulisation remonte à plusieurs semaines. Ainsi, chez un rat décapsulé depuis un mois, nous voyons que la rate était cinq fois plus volumineuse qu'à l'état normal. Elle

était encore assez grosse chez un rat doublement décapsulé depuis 50 jours. On notait, de plus, à l'autopsie de cet animal, l'existence de deux placards pigmentaires au niveau de la région hypogastrique, la présence de quelques grains de pigment noir dans le foie, dans les reins, dans le sang du cœur. Les poumons étaient le siège d'une congestion avec taches hémorrhagiques. Le thymus était augmenté de volume. Cette congestion de la rate existait encore chez des rats décapsulés depuis 28, 18, 13, 11, 10, 5, 4 et 3 jours. Cet organe renfermait du pigment noir, 20, 11, 10, 5 et 3 jours après l'ablation de 2 capsules surrénales. Un rat décapsulé depuis 28 jours avait, en outre, des ganglions lymphatiques noirâtres, infiltrés de pigment noir.

V. *Fonctions vicariantes de la rate.* — Ces lésions secondaires de la rate chez ces rats privés de leurs capsules et les altérations spléniques décrites dans l'observation clinique III, semblent indiquer que la rate a des fonctions vicariantes et subit une sorte d'hypertrophie compensatrice. Dans le but de confirmer ces données, nous avons fait deux séries d'expériences.

A. Dans la *première*, nous avons pratiqué sur un rat vigoureux, doublement décapsulé depuis quatre mois, l'ablation de la rate. Malgré toutes les précautions opératoires, cet animal est mort le lendemain. A l'autopsie, nous avons trouvé de la congestion pulmonaire avec suggillations hémorrhagiques. Le corps thyroïde et le thymus étaient plus volumineux qu'à l'état normal. On constatait, en outre, une forte infiltration de pigment noir dans le tissu cellulaire sous-cutané des deux flancs, dans les ganglions lymphatiques lombaires, périrénaux, axillaires, cervicaux.

Un second rat, qui avait parfaitement résisté depuis plusieurs mois à l'ablation simultanée de ses deux capsules surrénales et qui présentait une infiltration pigmentaire considérable, n'a survécu que huit jours à une splénectomie secondaire.

B. Dans une *seconde* série d'expériences, nous avons enlevé simultanément à deux rats les deux capsules et la rate. Ces animaux sont morts six jours après. Leurs poumons étaient fortement congestionnés.

VI. *Suppléance fonctionnelle du corps thyroïde.* — Cette action vicariante de certains organes, chez les rats décapsulés, ne paraît pas être limitée à la rate. Elle semble encore être exercée par le *corps thyroïde*, qui est souvent plus congestionné et plus volumi-

neux que normalement chez les rats morts de décapsulisation. Ce fait, que nous avions déjà signalé au Congrès de médecine interne de Lyon, en 1894, trouve une explication dans les ressemblances histologiques qui existent entre les capsules surrénales et le corps thyroïde de certains animaux, des cyclostomes en particulier. Ces données permettraient d'interpréter les cas de guérison de maladie d'Addison que M. de Cérenville dit avoir obtenus à la suite de l'administration de corps thyroïde. On peut encore invoquer, en faveur des suppléances fonctionnelles de ces organes, les tracés présentés par M. le professeur Livon, qui montrent nettement l'action hypertensive des capsules surrénales, du corps thyroïde et du corps pituitaire.

VII. *Maladie d'Addison expérimentale.* — Enfin, nous rappellerons que nous avons observé, sur une vingtaine de rats d'égout privés de leurs deux capsules surrénales, une infiltration de pigment noir, non seulement dans le sang mais encore dans divers organes tels que les ganglions lombaires, la rate, le tissu cellulaire sous-péritonéal, sous-cutané. Il existait même dans les parois d'un kyste du foie, dans l'épaisseur des poumons de rats doublement décapsulés. La ligature des capsules surrénales, leur cautérisation avec divers caustiques (nitrate d'argent, teinture d'iode, chlorure de zinc, perchlorure de fer), l'injection dans l'épaisseur de ces organes, soit de tuberculine, soit de cultures de bacilles tuberculeux, ont pu, dans certains cas, déterminer des maladies d'Addison expérimentales, chez le rat d'égout. Ici, les altérations des capsules surrénales ont une importance capitale dans la pathogénie de ces lésions addisonniennes. La dégénérescence granulo-graisseuse des filets sympathiques péri-capsulaires est secondaire et toujours fort limitée. Ces faits plaident donc en faveur de la théorie de l'insuffisance capsulaire. On peut encore invoquer à l'appui la présence de pigment ocre et noir dans le sang et les divers organes des rats doublement décapsulés. Ces deux variétés de pigments, dont l'association semble montrer la communauté d'origine, paraissent provenir de la décomposition des globules sanguins consécutive à la suppression des fonctions des capsules. C'est le dépôt de ces déchets globulaires qui paraît déterminer les infiltrations de pigment chez les animaux et favoriser la mélanodermie addisonnienne chez l'homme.

Note additionnelle.

M. Rendu vient de communiquer à la Société des Hôpitaux, dans les séances du 24 février et du 26 mai 1899, deux cas de *forme fruste* de maladie d'Addison avec lésions tuberculeuses exclusivement

limitées aux capsules, *sans altérations nerveuses*. Le premier malade ne présentait que de la pigmentation de la muqueuse buccale ; le second n'avait que de la mélanodermie, sans participation des muqueuses. Aussi peut-on conclure, avec Rendu, que cette affection « dépend bien véritablement des altérations du parenchyme surrénal et non d'un trouble trophique dû à une névrite du splanchnique ».

M. Paul COURMONT (de Lyon). — **De la greffe de capsules surrénales dans la maladie d'Addison.**

L'idée de tenter, dans un but thérapeutique, la greffe de capsules surrénales d'animal chez l'homme atteint de maladie d'Addison, était toute naturelle depuis les travaux des physiologistes sur le rôle des glandes surrénales et depuis les résultats favorables obtenus par certains chirurgiens dans le traitement du myxœdème par la greffe de corps thyroïde.

Cependant l'opération n'a été faite qu'un très petit nombre de fois. Dans tous les cas, d'ailleurs, les résultats ont été d'une façon constante absolument désastreux. Mais si l'examen de ces faits conduit à des conclusions négatives au point de vue thérapeutique, leur étude attentive ne laisse pas que d'offrir un grand intérêt au point de vue de la physiologie générale de la glande surrénale et de l'opothérapie dans la maladie d'Addison.

Les cas de greffe de capsule surrénale chez l'homme sont au nombre de trois seulement, y compris celui que nous allons développer.

Le premier est celui d'Augagnieur [1], présenté par Bérard à la Société des Sciences médicales de Lyon (1892). Un enfant de 12 ans atteint de coxalgie et de synovite du poignet présente les signes classiques de la cachexie et de la pigmentation bronzée. La greffe de capsule surrénale de chienne est faite dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le soir même, fièvre, diarrhée, douleurs abdominales. Dans la nuit, crises de mouvements. Au bout de 48 heures, mort dans le coma. *A l'autopsie* : quelques gouttes de pus au point de la greffe. Granulie péritonéale. Tuberculose caséeuse des capsules.

Les deux autres cas ont été opérés par M. Jaboulay, qui résume les effets produits et leur pathogénie dans une note du *Lyon médical* [2].

[1] *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 28 décembre 1892. Augagneur-Bérard.

[2] *La greffe de corps thyroïde et de capsules surrénales dans les maladies de ces glandes.* Jaboulay ; *Lyon médical*, 21 mars 1897.

Dans ces deux cas, les résultats ont été de tous points comparables entre eux. L'un de ces malades, appartenant au service de M. le professeur Teissier, a été observé par nous avant et après l'opération, dans le service de M. Jaboulay. Voici son histoire complète :

C..., 50 ans, lingère, salle Montazet, n° 15. Antécédents héréditaires : père mort d'une pleurésie. Antécédents personnels : Pas de maladie grave. Réglée à 15 ans, ménopause il y a cinq ans. Rhumes fréquents. Embarras gastrique, il y a 2 ans. En décembre 1894, la malade prend la grippe, dit-elle. A partir de ce moment, débutent des symptômes vertigineux, des vomissements, et surtout une grande faiblesse. Au mois de janvier 1895, débute la coloration bronzée de la peau.

A son entrée, le 18 juillet 1895, tableau typique de la maladie d'Addison.

Asthénie profonde ; grande faiblesse des membres supérieurs. *Vomissements* très fréquents, jusque pendant les repas. Renvois acides. Pesanteur après les repas. Pas de douleurs gastriques ni abdominales. Pas de troubles intestinaux. Appétit conservé. Tousse de temps en temps avec expectoration muqueuse.

Coloration bronzée des téguments, très marquée sur les régions découvertes : dos des mains et des avant-bras, cou ; moins accusée aux aines et aux aisselles. Grandes taches brunes zébrant le dos aux points de frottement. Taches noires irrégulières sur le voile du palais, les joues, les gencives.

Aux poumons, on ne note d'anormal qu'un peu de rudesse au sommet gauche.

Cœur normal. Langue blanche. Réflexes normaux. *Urines* de coloration normale sans albumine, ni sucre.

Etat général peu satisfaisant, amaigrissement très marqué. *Poids, 44 kilog. Temp. 37°9.*

Du 25 août au 6 septembre, la malade est traitée par des injections d'extrait de capsule surrénale ; les vomissements paraissent diminuer un peu.

Au mois de septembre, nouvelle période de 15 jours d'injection de liquide capsulaire. Les vomissements sont très abondants ; l'asthénie augmente ; souvent tendances syncopales.

Le 7 octobre, même état général : asthénie profonde ; pigmentation stationnaire ; vomissements moins abondants. Pouls faible. Depuis dix jours, la température oscille de 37°5 à 38°4.

Urines : 1 litre par jour.
Densité : 1,001.
Urée : 10,^{gr} par litre.
Ac. phosphorique : 0,50.
Ni albumine, ni sucre.

La toxicité urinaire pour le lapin est inférieure à la normale.

Le 9 octobre 1895, à 10 heures, opération de la greffe. Ablation sur un chien adulte des deux capsules surrénales avec les deux reins.

La greffe est pratiquée trois quarts d'heure après environ. Anesthésie à l'éther ;

pas d'incident. M. Jaboulay fait une incision abdominale de chaque côté dans la fosse iliaque, sur une longueur de 3 centim. environ. Dans le tissu cellulaire, très adipeux et assez vascularisé, surtout à gauche, on dépose les capsules de chien, une de chaque côté, bien dépouillées de leur enveloppe fibro-graisseuse. Suture au fil métallique et petit drain. Pansement.

Le soir, la malade a un faciès un peu congestionné, le pouls rapide. Elle est un peu agitée et se plaint avec insistance non de son abdomen, mais de son dos au niveau des fesses et des lombes.

Temp 37°,5 le matin, 38°,3 le soir, comme les jours précédents.

Nuit agitée, la malade se plaint de son dos.

Le 10 octobre à 9 heures du matin, la malade est à l'agonie ; extrémités froides, pouls faible, rapide, incomptable ; collapsus. Temp. 41°,3.

La malade ne parle pas, mais a encore sa connaissance. Mort à 10 heures.

Autopsie 24 heures après. — Pas de réaction inflammatoire autour des greffes. Les capsules de chien sont réduites à l'état de bouillie.

Thorax.— Pas de pleurésie, congestion des deux bases, pas de pneumonie. Cicatrices tuberculeuses rétractées des deux sommets, pas de tubercules récents. Cœur normal.

Abdomen. — Pannicule adipeux très développé. Pas de péritonite ; pas de lésion apparente du foie ni de la rate. Ablation de tout le paquet intestinal : rien au tube digestif ni au pancréas. Les reins paraissent sains.

Les deux capsules sont transformées en grosses tumeurs, du volume de la moitié d'un rein, dures, lourdes, qui à la coupe montrent une tuberculose massive avec tubercules caséeux à centre ramolli.

Dans les trois faits, la mort à bref délai avec hyperthermie et collapsus ont été les suites de cette tentative thérapeutique.

Dans le cas d'Augagneur, la granulie péritonéale, vraisemblablement causée ou accélérée par l'intervention opératoire, a imprimé aux accidents une marche un peu spéciale (douleurs abdominales, diarrhée). Dans les deux autres cas où l'autopsie n'a révélé aucune lésion capable d'expliquer la mort, les symptômes ultimes ont été absolument identiques.

Accidents causés par la greffe. — Ces accidents peuvent se résumer en quelques mots : pas d'effets immédiats, pas de shok opératoire après l'anesthésie, pas d'hyperthermie dans les premières heures. Au bout de 10 heures environ : un peu d'agitation, légère accélération du pouls, douleurs lombaires assez fortes. Au bout de 24 heures : hyperthermie extrême, pouls rapide, faible, incomptable, collapsus sans coma, mort.

On notera spécialement l'absence des phénomènes de vaso-constriction énergique occasionnés soit chez l'animal, soit chez l'homme

par les injections sous-cutanées d'extrait aqueux de capsule surrénale[1] : pas de syncope, pas d'hypertension, pas de ralentissement du pouls.

Pathogénie de ces accidents. — L'explication de ces phénomènes graves, réguliers et constants, doit être cherchée dans une cause univoque.

On pourrait être tenté d'invoquer le shok post-opératoire ou une infection suraiguë chez ces malades affaiblis. L'hypothèse d'une infection, si aiguë soit-elle, ne cadre pas avec la rapidité foudroyante des accidents ; d'ailleurs, toutes les précautions d'asepsie avaient été prises, et l'infection n'aurait pu se produire régulièrement dans tous les cas.

Celle d'un shok post-opératoire n'est pas plus satisfaisante ; les accidents n'arrivent pas immédiatement après l'opération, dont les suites immédiates sont parfaites, mais débutent plusieurs heures après, toujours de la même façon, avec une hyperthermie qu'on ne rencontre pas dans le collapsus post-opératoire.

Il ne reste que l'hypothèse d'une *intoxication suraiguë* causée chez les addisoniens par les capsules surrénales de chiens absorbées par le tissu cellulaire. C'est l'hypothèse à laquelle se rallie M. Jaboulais.

L'état des capsules surrénales de l'Addisonien et probablement aussi celui de ses reins doit être incriminé. La glande surrénale altérée ou détruite est incapable de retenir ou de neutraliser le toxique absorbé. De plus, dans notre observation le fonctionnement rénal semblait entravé, puisque la toxicité urinaire était diminuée avant l'opération ; la malade était donc dans l'impossibilité d'éliminer ou de détruire les produits toxiques artificiellement introduits et dont l'action, s'ajoutant à l'auto-intoxication de la maladie d'Addison, explique la brusquerie des accidents et la terminaison fatale.

Cette hypothèse pathogénique est d'ailleurs appuyée par le fait, aujourd'hui bien démontré, de la toxicité pour l'homme et l'animal des extraits de capsule surrénale ou de la glande ingérée en nature. Nombre d'auteurs n'hésitent pas à attribuer la mort de leurs malades au traitement par des extraits de ces organes (Foa, Pellacani et Zucco) ; d'autres ont simplement constaté des accidents plus ou moins graves avec des doses d'ailleurs minimes. Gluzniski, Gourfein, Dubois (de Nancy), ont étudié expérimentalement la grande toxicité chez l'animal des extraits de glande surrénale.

[1] Cybulski, Velich, Frœnkel, Bater.

Il est donc indiscutable que ces organes renferment des produits très toxiques.

Il est vraisemblable aussi que c'est la capsule surrénale elle-même qui est chargée de l'élimination, la rétention ou la neutralisation de ces produits artificiellement absorbés.

En effet, Caussade (Soc. de Biol., 1896) a déterminé chez un veau une hypertrophie durable des glandes surrénales par des injections répétées de ce même organe.

Chez les addisoniens, les glandes altérées ne remplissent pas ce rôle et laissent l'organisme sans défense contre l'intoxication. D'ailleurs, dans la greffe sous-cutanée on introduit dans l'organisme plusieurs grammes de substance capsulaire ; c'est là une quantité qui dépasse de beaucoup les doses qui, soit en injection d'extrait, soit même en ingestion d'organe frais, ont souvent déterminé des accidents graves. La voie sous-cutanée est de plus la voie d'absorption qui paraît la plus dangereuse, soit pour les extraits, soit pour l'organe en nature.

Les choses semblent se passer de la façon suivante. Les principes toxiques de la glande solide insérée sous la peau ne s'absorbent pas immédiatement, mais, lorsque l'organe a été macéré et pour ainsi dire digéré, ils font irruption dans l'organisme tout entier et amènent les accidents terminaux.

Il semble donc qu'on doive, à l'heure actuelle, classer dans l'ordre suivant, au point de vue des dangers d'intoxication, les modes d'absorption chez l'homme des produits des glandes surrénales : voie digestive, injections sous-cutanées d'extraits, greffe sous-cutanée de la glande totale, ce dernier mode étant de tous le plus dangereux.

Toxicité spéciale des capsules de chien. — Il est d'ailleurs un autre facteur à envisager dans l'intoxication surrénale : c'est l'origine de la glande que l'on fait absorber au malade.

Dans les trois observations de greffe, on s'est servi de glande de chien. Ces faits viennent confirmer les recherches de M. Dubois (de Nancy) [1], qui a montré que la toxicité capsulaire est d'autant plus forte que l'animal fournissant les organes en question était d'une espèce sauvage, surmené et nourri avec des substances avariées. Toutes ces conditions sont réalisées chez les chiens employés dans les laboratoires. Le choix de cet animal est donc complètement à rejeter pour les greffes organiques chez l'homme.

[1] Dubois; *Archives de physiologie*, 1896.

Cette toxicité spéciale des capsules de chien est à rapprocher de celle de son sérum, un des plus toxiques pour le lapin et l'homme des sérums d'animaux domestiques qui nous entourent [1].

Accord de ces faits avec les données de physiologie générale. — Mais toutes ces données sur la toxicité des capsules surrénales et les résultats désastreux des greffes sous-cutanées chez l'homme semblent en complet désaccord avec ce que nous apprennent les physiologistes sur le rôle de sécrétion antitoxique de ces organes et les résultats satisfaisants de la greffe de glande surrénale chez les animaux acapsulés. D'après les travaux de Brown-Séquard, Abelous et Langlois, les injections d'extraits capsulaires et la greffe de capsules prolongent la vie des animaux acapsulés. Cependant l'existence indiscutable, dans les capsules d'un animal, de produits toxiques pour un autre animal, la mort causée chez l'addisonien par la greffe de capsule de chien, semblent entraîner cette conclusion que les glandes surrénales sont des organes qui arrêtent et retiennent certains principes toxiques de l'organisme au lieu de sécréter des substances antitoxiques, conclusion en désaccord manifeste avec les expériences des physiologistes citées plus haut et généralement admises.

Devant cette contradiction apparente des faits et des théories, certains auteurs (Dupaigne [2]) se contentent de se retrancher derrière l'ignorance où nous sommes actuellement de la nature des produits contenus dans les glandes surrénales. Il nous semble cependant que l'on peut expliquer, d'après les données actuelles : la toxicité des capsules surrénales, les heureux résultats de la greffe pratiquée par les physiologistes et les effets désastreux de celle pratiquée par les chirurgiens chez l'homme.

Il n'est plus à prouver que bon nombre de glandes à sécrétion interne produisent des substances antitoxiques pour l'animal qui en est porteur et très toxiques au contraire pour d'autres espèces. Un des exemples les plus frappants est celui des glandes salivaires des serpents venimeux, dont la sécrétion interne communique au sang de l'animal, en même temps qu'un pouvoir antitoxique pour son propre venin, des propriétés extrêmement toxiques pour d'autres espèces animales. De même, le sang de la couleuvre à collier, des murénides, de l'anguille, du hérisson, en même temps qu'il rend réfractaires ces animaux à l'action des venins, est lui-même un venin mortel si on l'inocule sous la peau du cobaye.

[1] Voir thèse de Dumarest ; *Toxicité des sérums sanguins*, pag.37, Lyon,1897.
[2] Th. de Dupaigne, Paris, 1896.

Il en est vraisemblablement de même pour les produits de sécrétion des glandes surrénales des différentes espèces animales. Les produits qu'elles fabriquent, antitoxiques pour le possesseur de ces glandes, peuvent être très toxiques pour d'autres espèces.

Le fait paraît évident pour les organes capsulaires du chien ; ses produits de sécrétion interne déversés dans le sang contribuent probablement à la toxicité très grande de son sérum.

Si les physiologistes ont obtenu de bons effets par la greffe de capsules surrénales chez les animaux acapsulés (Abelous[1]), c'est qu'ils employaient des organes provenant d'animaux de même espèce et capables de fournir justement l'antitoxine nécessaire.

Si les résultats de la greffe de capsule de chien, chez l'homme, ont été déplorables, c'est que cette opération équivalait à peu près à celle qui aurait consisté à greffer chez un animal non réfractaire des glandes venimeuses de reptiles, avec tous leurs produits toxiques pour lui conférer l'immunité antivenimeuse.

La grande toxicité du sérum de chien soit pour le lapin, soit pour l'homme, aurait pu d'ailleurs faire prévoir peut-être l'hypertoxicité de ses glandes surrénales, si toutefois on admet l'hypothèse développée par M. Dumarest dans sa thèse[2] : « que la toxicité propre du milieu intérieur, du sang et de la lymphe, est due à l'ensemble des substances défensives provenant des sécrétions internes ». Il est intéressant de noter le parallélisme entre la toxicité du sérum et celle des capsules surrénales chez le chien.

Il serait à désirer, croyons-nous, que dans le choix des espèces animales destinées à fournir des organes à sécrétion interne pour l'opothérapie humaine on s'adressât à celles dont le sérum est le moins toxique.

Quoi qu'il en soit, un fait demeure, c'est l'hypertoxicité des capsules de chien pour l'homme, en greffe sous-cutanée, et, malgré les apparences, les faits rapportés s'accordent parfaitement avec la théorie classique du rôle antitoxique des sécrétions des glandes surrénales.

Conclusions. — 1). La greffe sous-cutanée, chez les addisoniens, de capsules de chien amène rapidement la mort avec hyperthermie et collapsus.

2) L'explication de ce fait doit être cherchée dans une intoxication suraiguë dépendant de deux facteurs : l'insuffisance capsulaire du

[1] Abelous ; Soc. de Biol., 1892.

[2] *Loc. cit.*, pag. 106.

malade, la grande toxicité des glandes surrénales de chien, absorbées en nature par la voie sous-cutanée.

3) Il semble que les résultats favorables des physiologistes prolongeant la vie des animaux acapsulés par la greffe de glandes surrénales, soient dus à ce qu'ils emploient des capsules provenant d'un animal de même espèce. Les produits des glandes surrénales sont antitoxiques pour celle-ci, mais peuvent être très toxiques pour d'autres, comme cela se voit pour d'autres organes à sécrétion interne.

4) Tous ces faits viennent confirmer la grande importance du choix de l'animal auquel on emprunte des organes pour l'opothérapie, et montrent que, malgré les résultats de la greffe thyroïdienne chez les myxœdémateux, il faut renoncer, dans le traitement de la maladie d'Addison, aux greffes sous-cutanées de glande surrénale ou du moins de glande de chien.

M. L. GAUTIER (de Genève). — **Note sur l'emploi du fiel de bœuf dans la lithiase biliaire.**

Messieurs,

Il ne s'agit pas ici d'un travail expérimental mais simplement de thérapeutique clinique; il ne s'agit pas non plus d'une découverte, car il y a longtemps que la bile de bœuf est employée en médecine, mais, si je n'ai rien inventé, si je n'ai pas le moindre cobaye sur la conscience, je crois cependant pouvoir vous proposer le fiel de bœuf, comme agent pris à petites doses continues ou fréquemment répétées, comme un bon préventif de la formation de nouveaux calculs biliaires.

Laissez-moi vous raconter tout d'abord dans quelles circonstances je fus amené à prescrire pour la première fois de l'extrait de bile de bœuf.

Une dame, que je connais depuis mon enfance et que je soigne depuis la mort de son mari, qui était un de nos confrères, me consulta plusieurs fois en 1891 et 1892 pour des accès de gastralgie.

Cette dame, de très bonne santé habituelle, était alors âgée de 60 ans. Sa mère est morte hémiplégique à 82 ans ; son père est mort à 76 ans, d'accidents urinaires d'origine prostatique ; il avait eu à plusieurs reprises des coliques hépatiques.

Depuis quinze ans, Mme X... était prise, plusieurs fois par an et

pendant deux ou trois semaines de suite, de ce qu'elle appelait ses crampes d'estomac. Ces douleurs se produisaient plusieurs heures après le repas. Elles occupaient la région épigastrique avec point irradié dans la région dorsale inférieure. La crise s'accompagnait d'un tympanisme assez accentué et d'une exagération de la constipation habituelle. Jamais de vomissements, jamais d'ictère. Certains aliments, particulièrement l'oseille et les tomates provoquaient presque à coup sûr une crise. Les substances grasses, le beurre frais du premier déjeuner, agissaient aussi quelquefois comme causes déterminantes, il en était de même de l'eau calcaire de certaines sources des environs de Genève, si bien que la malade ne buvait plus que de l'eau d'Evian.

Après dix ou quinze jours de répétition quotidienne, les douleurs devenaient moins vives et disparaissaient peu à peu pour quelques mois. Les phases douloureuses étaient plus rapprochées en hiver.

Les traitements les plus divers avaient été essayés tour à tour : eaux minérales diverses, alcalins, pepsine, sels neutres. Si leur usage paraissait abréger la crise, il n'en prévenait pas le retour.

Connaissant les antécédents paternels de la malade, et persuadé dès lors qu'un grand nombre de soi-disant gastralgies ne sont que des coliques hépatiques frustes, je soumis à la malade l'hypothèse qu'il pourrait bien s'agir, dans son cas, de gravelle biliaire. Mon idée n'eut aucun succès auprès de la malade : « On m'a toujours soigné pour des gastralgies, je sens bien que c'est à l'estomac que j'ai mal, je n'ai jamais eu la jaunisse ». — Il n'y avait pas à insister, mais l'avenir me réservait ma revanche.

En février 1893, je fus rappelé auprès de Mme X..., qui avait une colique hépatique typique : cette fois rien n'y manquait : vomissements, douleurs atroces irradiées vers l'épaule, ralentissement du pouls ; deux jours plus tard, urines et téguments ictériques. Enfin nombreux petits graviers hépatiques dans les selles.

Une fois l'orage dissipé, la malade me dit : « Ce n'est pas tout, il faut maintenant prévenir le retour du mal. Je sais que mon père a pris très longtemps des pilules de fiel de bœuf prescrites par un vieux praticien de campagne, mort depuis longtemps, et qu'il attribuait à ce traitement la disparition de ses crises de foie. Vous allez me prescrire des pilules de fiel de bœuf. »

L'idée me parut logique. Les recherches de Prevost et Binet étaient alors toutes récentes : leur première conclusion est que la bile est le plus puissant des cholagogues. Quelques investigations bibliographiques me montrèrent que Schiff avait, en 1873, recommandé le choléate de soude comme remède préventif contre la

lithiase biliaire parce que la présence de ce sel augmente la solubilité de la cholestérine. Dabney, en Amérique, avait suivi avec succès pour ses malades les indications de Schiff.

A défaut de choléate de soude pur, difficile à préparer, ou à trouver dans le commerce, au dire du pharmacien de M. X..., je lui fis confectionner un extrait de bile de bœuf fraîche décolorée et stérilisée.

Les matières colorantes biliaires, la bilirubine en particulier, sont, vous le savez, beaucoup plus toxiques que les sels biliaires ; de plus, des cristaux de matière colorante servent souvent de noyaux de formation aux calculs biliaires ; il y avait donc avantage à se débarrasser des matières colorantes.

La stérilisation supprime toute chance d'infection par les microorganismes pouvant exister dans la bile du bœuf et permet de conserver plusieurs mois l'extrait sans qu'il s'altère.

L'extrait ainsi préparé est d'un blanc jaunâtre, il a une saveur très amère et une odeur assez désagréable, il ne peut donc être prescrit que sous forme de pilules ou encore enrobé dans des capsules gélatineuses. Cent grammes de bile donnent à peu près dix grammes d'extrait ; 10 centigrammes d'extrait représentent donc les substances actives d'un gramme de bile de bœuf.

Quelques jours après, M. X... commença sa cure prenant aux deux principaux repas une pilule de 10 centigrammes. Depuis le mois de mars 1893 jusqu'à aujourd'hui, cette dame a eu la constance de prendre tous les jours, ou bien peu s'en faut, tantôt deux, tantôt une pilule.

Cette constance a été récompensée. Depuis cinq ans, les coliques hépatiques ne se sont jamais reproduites, et, résultat que la malade n'apprécie pas moins, les soi-disant gastralgies ont disparu comme par enchantement. M^me^ X... ne sait plus ce que c'est que d'avoir mal à l'estomac. Elle n'a plus besoin de suivre de régime, peut impunément manger tout ce qui lui était nuisible autrefois, spécialement les mets à l'huile et le beurre frais.

Ce brillant résultat m'a encouragé à essayer du fiel de bœuf chez un assez grand nombre de malades, soit en ville, soit à l'hôpital. Presque tous s'en sont bien trouvés. Chez aucun en tout cas, il n'a eu d'inconvénients méritant d'être signalés. Deux ou trois malades seulement se sont plaints de renvois à odeur désagréable.

Citons encore rapidement deux faits suivis depuis quatre ans :

Une diaconesse de 48 ans avait eu antérieurement plusieurs coliques hépatiques intenses se reproduisant à intervalles rapprochés.

Chaque crise était, chez elle, précédée de coliques frustes gastralgiques. Depuis plus de quatre ans, elle n'a pas eu de nouvelle crise de coliques. Elle prévient le mal en prenant chaque jour deux ou trois pilules de fiel de bœuf dès qu'elle sent son estomac, faisant ainsi chaque année deux ou trois cures d'un mois à six semaines.

C'est aussi le système de la cure intermittente qu'a adopté ma troisième malade. Cette jeune dame de 25 ans, dont la mère a eu des coliques hépatiques et le père des coliques néphrétiques, était sujette depuis plusieurs années à des douleurs gastralgiques, se produisant assez longtemps après les repas. Tandis qu'elle nourrissait son quatrième enfant, elle fut prise d'une violente colique hépatique. Dès que le paroxysme fut passé, je lui prescrivis le fiel de bœuf, à prendre pendant longtemps à la dose de 20 centigrammes. Cet assujettissement lui pesa bientôt, mais, quelques mois plus tard, un léger retour de gastralgie la fit revenir à ses pilules. Elle aussi a pu ainsi, depuis quatre ans, non seulement ne pas avoir de nouvelle crise de coliques, mais encore vivre et manger comme tout le monde ; son foie ne se rappelle à elle que de loin en loin par de légers tiraillements qu'elle fait cesser en quelques jours en prenant de nouveau du fiel de bœuf.

Ces trois faits, suivis depuis quatre ans et plus, me semblent montrer l'action préventive du fiel de bœuf, contre le retour des accidents douloureux de la lithiase biliaire. Il est d'ailleurs bien évident qu'il ne s'agit pas d'une panacée, d'un remède empêchant à coup sûr tout lithiasique d'avoir jamais de coliques ; s'il s'agit d'un malade à vésicule pleine de concrétions, il est bien évident que ce n'est pas la bile de bœuf qui les dissoudra, qu'elle n'empêchera pas non plus la phase douloureuse du passage des calculs dans les canaux excréteurs.

C'est à la longue que, dans ces cas invétérés, les malades se trouveront bien de prendre du fiel de bœuf. Quand ils auront expulsé leurs calculs d'ancienne date, ils se trouveront dans les conditions des malades dont je viens de raconter l'histoire, chez lesquelles il ne s'est pas reproduit de nouvelles concrétions. Il serait de même indiqué de prescrire la bile de bœuf après l'évacuation chirurgicale des calculs biliaires.

Si divers auteurs, Furbringer en Allemagne, et Chauffard dans le traité de médecine en particulier, repoussent l'emploi des sels biliaires dans le traitement de la lithiase, c'est, je crois, parce qu'ils n'en ont pas obtenu d'effet utile au moment de la colique hépatique. Mes résultats ne sont pas contradictoires avec les leurs, puisque

c'est après la crise et pour en empêcher le retour que je crois à l'effet utile du fiel de bœuf.

Il vaudrait encore mieux donner le fiel de bœuf avant la première attaque de colique hépatique qu'après. Je pense du moins que ce serait l'avis des malades. Cela doit être possible dans un certain nombre de cas, sans vouloir médire de la chimie de l'estomac, qui a eu de très heureuses conséquences thérapeutiques, peut-être cependant a-t-on un peu trop oublié, en s'engageant dans cette voie, qu'il y a d'autres causes de maux d'estomac que les modifications chimiques du contenu gastrique, qu'il y a par exemple des gastralgies causées par la chlorose qui guérissent par le fer, qu'il y a des gastralgies purement névropathiques qui cèdent au bromure et qu'il y a aussi de fausses gastralgies, qui sont des coliques hépatiques avortées. Lenac, Lagrange et Trousseau ont décrit ces attaques frustes. Tous les auteurs à leur suite mentionnent la forme gastralgique, mais ne nous apprennent guère à la reconnaître avant le moment où une crise classique de colique renseigne sur la nature des douleurs antérieures, le diagnostic me semble cependant pouvoir être quelquefois fait d'emblée.

La colique larvée a pour caractère essentiel d'être une gastralgie tardive. La douleur débute de trois à quatre heures après le repas, atteint son maximum très vite, puis s'éteint peu à peu au bout de deux ou trois heures. La sensation douloureuse siège à l'épigastre ou un peu à droite. Elle a un point d'irradiation dorsal inférieur. Au palper, l'épigastre et l'hypocondre droit sont tendus et sensibles à la pression légère. Le météorisme, intestinal et constant, est parfois assez marqué pour obliger les malades à desserrer leurs vêtements. Avant et pendant la crise, les malades sont constipés; les selles sont fragmentées, sèches, peu colorées. Un repas plus copieux qu'à l'ordinaire, une cuisine trop grasse, la boisson d'eau trop riche en chaux, amènent souvent le retour du mal.

La crise peut être unique ou se reproduire plusieurs jours de suite, ou même plusieurs semaines de suite, chaque jour avec les mêmes caractères.

A plusieurs malades répondant à ce tableau clinique, j'ai fait prendre du fiel de bœuf avec succès. Les soi-disant gastralgies ont disparu.

Mais il est temps de conclure.

L'usage d'extrait de fiel de bœuf décoloré et stérilisé à petites doses, longtemps prolongé, est marqué pour prévenir le retour des coliques hépatiques.

Son emploi est également avantageux contre certaines soi-disant

gastralgies, qui sont souvent les premiers symptômes douloureux, et qui restent parfois longtemps les seuls accidents appréciables de la lithiase biliaire.

M. L. MOLAS (d'Auch). — **Maladie d'Addison (asthénie, anorexie, vomissements incoercibles, mélanodermie très accusée, aménorrhée). Opothérapie surrénale. Sérieuse amélioration.**

M^me^ X..., 27 ans, mariée depuis dix ans, multipare, habituellement bien réglée, névropathe, lymphatique, sans antécédents héréditaires, s'est bien portée jusqu'à la fin de 1895.

A cette époque, à la suite d'un violent chagrin, elle se plaignit de faiblesse générale, de manque d'appétit, de douleurs d'estomac, puis de vomissements.

En décembre 1896, on pouvait constater une coloration brunâtre du front, du cou, de l'aréole mammaire, de toute la paroi abdominale, de l'aine, du creux poplité, des orteils, du pli du coude, de la région dorsale, de l'avant-bras, des mains, et surtout des doigts au niveau des plis articulaires. A la face supérieure de la langue, deux bandes noir de fumée, irrégulières, d'environ 1 centim. de largeur, cheminaient latéralement d'avant en arrière. Les gencives présentaient un liséré analogue au liséré plombique.

En janvier 1897, l'asthénie et l'anorexie étant très accusées et les vomissements incoercibles, la malade s'alimentait par des lavements nutritifs.

La difficulté de se procurer du liquide surrénal ne nous permit de faire la première injection que le 20 février 1897. La malade ne pesait que 42 kilogr., alors que son poids, en 1895, avait atteint 60 kilogr.

Tous les deux jours, puis tous les trois jours, injection de 3 cent. cubes de liquide surrénal, soit dans les lombes, soit dans les flancs, jusqu'au 25 avril. Dès la quatrième injection, la malade sentit l'appétit revenir, les forces renaître ; les vomissements se firent plus rares, et, à la dixième, ils avaient complètement cessé. Mais, phénomène bizarre, les règles se supprimèrent en avril, pour ne se montrer de nouveau qu'en novembre.

Les injections aseptiques n'ont jamais déterminé d'abcès ; elles laissaient des nodosités douloureuses si lentes à disparaître, que la malade, se sentant bien, refusa toute injection à partir du 25 avril. La mélanodermie existait encore mais très atténuée.

Reprise des injections en juin (une par semaine) jusqu'au 15 août.

Le poids de la malade était alors de 56 kil. Celle-ci avait donc gagné 14 kil. depuis le 20 février.

A la fin d'août, il survint de l'adénopathie cervicale et sous-maxillaire. Pas d'adénopathie dans les autres régions. Les ganglions sous-maxillaires surtout du côté gauche prirent bientôt un développement énorme. La malade, refusant l'huile de foie de morue créosotée et le glycérophosphate de chaux, put accepter l'huile de foie de morue en émulsion. Dans l'espace d'un mois, les ganglions ont considérablement diminué, sans toutefois disparaître complètement.

Existe-t-il une relation entre les injections de liquide surrénal et cette adénopathie, ou bien celle-ci relève-t-elle de la strume comme probablement la maladie bronzée de notre sujet? Je pose la question sans la résoudre.

Depuis le 1er janvier 1898, il n'a été fait que 3 injections à cause d'une attaque d'influenza qui a sérieusement éprouvé notre malade. Son poids était en effet retombé à 52 kil. en février.

En résumé, sous l'influence exclusive de l'opothérapie surrénale, une addisonienne, arrivée pour ainsi dire à la période cachectique, a vu tous les symptômes de son affection s'amender. L'asthénie, l'anorexie, les vomissements, ont complètement disparu jusqu'à ce jour; la mélanodermie seule persiste, bien qu'atténuée. Dans six mois la malade avait gagné en poids 14 kil.

Je me propose de reprendre les injections.

M. ORAISON (de Bordeaux). — **Suc prostatique. Effets physiologiques et thérapeutiques.**

Les divers traitements de l'hypertrophie de la prostate étant, pour la plupart, des méthodes d'exception et le traitement classique ne me paraissant pas applicable à toutes les catégories de malades, j'ai pensé à étudier, dans ma thèse, l'opothérapie prostatique, qui avait déjà été essayée cliniquement par MM. Reinert, English et Bazy, et qui me paraissait, *a priori*, devoir remplir les conditions requises.

Le cheval et le taureau surtout m'ont fourni les prostates et les vésicules séminales dont j'ai également expérimenté l'action. Les résultats étant à peu près les mêmes pour ces deux organes, j'em-

ploie le terme général d'opothérapie prostatique. Je me suis servi de l'extrait glycériné, de l'extrait aqueux et de la poudre desséchée.

Mes extraits glycérinés ont été préparés suivant la technique de M. le professeur Ferré, indiquée dans l'excellent travail du docteur Brunet sur le suc pulmonaire. L'organe, débarrassé de son tissu cellulaire, est coupé en petits fragments et mis à macérer dans trois fois son poids de glycérine neutre à 30° pendant 12 à 14 heures. Au bout de ce temps, on ajoute 120 gr. d'eau stérilisée par 20 gr. de substance, et, après une nouvelle macération d'une demi-heure ou d'une heure, on filtre à la bougie Chamberland sous pression.

L'opération se pratique de la même façon pour les extraits aqueux en remplaçant la glycérine par l'eau stérilisée (120 gr. pour 20 gr. de substance).

Pour obtenir la poudre, on hache finement l'organe, que l'on dessèche ensuite rapidement à basse température. Puis on ajoute partie égale de sucre et quantité nécessaire de gomme, on broie le tout ensemble, et l'on divise en pilules que l'on dose à volonté. Celles que j'ai employées contenaient 0,10 centigr. d'organe frais.

Les extraits glycérinés bien préparés sont légèrement jaunâtres ; les extraits aqueux sont incolores. Les uns et les autres ont une consistance un peu visqueuse, une odeur fade rappelant celle du sperme et doivent être absolument limpides et transparents.

Quand il s'agit d'extraits glycérinés, on constate une saveur sucrée due à la glycérine, à laquelle s'ajoutent un léger goût de fumée et une saveur spéciale rappelant un peu celle de tous les fruits. Les sucs aqueux sont absolument insipides.

La poudre desséchée est gris blanchâtre et a la même odeur que les liquides, mais plus accentuée.

Avant d'appliquer ces préparations à la cure du prostatisme, j'ai tenu à en établir l'innocuité et les effets physiologiques. Mes recherches sur ces points ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Ferré, auprès de qui j'ai rencontré une grande bonne grâce et des avis éclairés. J'ai employé séparément les extraits et la poudre desséchée, en injection et en ingestion, et je suis arrivé aux résultats suivants :

1° Les extraits glycérinés sont très légèrement toxiques, puisqu'il en faut 20 centimètres cubes environ pour tuer un kilo d'animal.

2° On peut dire que les extraits aqueux ne sont pas nuisibles. J'ai dû arriver à des doses considérables pour obtenir quelques effets, sans cependant pouvoir provoquer la mort.

Au cours de ces recherches, j'avais été frappé de ce fait que les

femelles étaient plus facilement influencées que les mâles. J'ai pu me rendre compte, en effet, qu'il paraît exister un écart de 5 centimètres cubes environ entre les doses nécessaires pour amener la mort du mâle ou de la femelle.

3° Les pilules d'organe desséché n'ont rien produit chez le cobaye à la dose de 10 par jour (1 gramme de substance).

4° J'ai toujours constaté une légère augmentation de température, surtout quand il s'agissait de préparations glycérinées.

5° Pour rechercher les modifications de l'état général, j'ai pesé mes animaux tous les six ou huit jours, et je suis arrivé à des résultats variables suivant les préparations. Avec les extraits glycérinés, il y a toujours eu une diminution de poids attribuable, très probablement, à l'action de la glycérine, car j'ai observé le même fait chez d'autres animaux injectés avec de l'eau glycérinée. Les sujets ayant absorbé de l'extrait aqueux ou de la poudre desséchée ont, au contraire, augmenté, quoique dans une faible proportion.

6° La quantité des urines n'est nullement modifiée ; en ce qui concerne leur composition, je n'ai eu à noter qu'une augmentation très faible de l'urée et de l'acide urique, et une diminution notable de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'indican.

Le fait frappant chez tous mes animaux en expérience a toujours été une congestion intense portant surtout sur les reins et la vessie. Il est à remarquer que les phénomènes congestifs constatés ici ne concordent pas avec ce qui se produit chez l'homme, où l'opothérapie prostatique semble avoir plutôt une action décongestive.

7° Macroscopiquement, je n'ai trouvé aucune différence de volume proportionnel entre les prostates de deux chiens dont l'un était soumis à la médication, l'autre servant de témoin. Histologiquement, j'ai constaté les faits suivants :

Dans la prostate du chien qui avait été traité, les cellules épithéliales présentaient un noyau bien coloré ; mais leurs parties distales ou intra-alvéolaires étaient sensiblement moins colorées que dans la prostate normale. De plus, alors que, dans cette dernière, l'ensemble de ces parties distales formait une bande nettement limitée du côté de l'alvéole, dans l'autre, au contraire, le contour était comme floconneux, irrégulier et moins bien coloré. Cette différence est très probablement en rapport avec une hypersécrétion chez le chien ayant ingéré de la prostate. Quant au rein, je n'y ai trouvé que des phénomènes de congestion.

8° Enfin, j'ai clos la série de mes expériences par quelques essais

sur l'homme sain. Jamais je n'ai constaté le plus petit effet nuisible sur aucun des appareils. Au contraire, l'appétit a été manifestement augmenté. A signaler seulement une légère lourdeur de l'estomac durant peu. Pas de variations de la température, du pouls et de la respiration. Aucune modification non plus dans la quantité et la composition des urines.

Ces divers points élucidés, j'ai employé avec prudence l'opothérapie chez le malade. Mes recherches cliniques ont été faites dans les services de M. le professeur Arnozan, de M. le docteur Durand et à la clinique de M. le docteur Loumeau. Il va sans dire que je ne me suis adressé qu'à des prostatiques non douteux. J'en ai traité sept, tous à la période de rétention. Voici les résultats obtenus.

Premier malade. — 80 ans. Prostatisme avec rétention incomplète et infection vésicale depuis 1894. Echec du traitement classique. Commence l'opothérapie le 6 août 1897. Le 4 octobre, diminution considérable de tous les troubles urinaires et disparition de la saillie prostatique. Le 30 mars 1898, l'amélioration persiste.

Deuxième malade. — Mêmes accidents que le précédent, depuis 1893. Echec de la vasectomie double. Commence l'opothérapie le 4 août 1897. Le 15 novembre, amélioration de quelques troubles fonctionnels et diminution de la prostate. Perdu de vue.

Troisième malade. — 69 ans. Prostatisme avec rétention à peu près complète. Infection de la vessie, des uretères et des reins depuis 1890. Echec de la vasectomie double. Commence l'opothérapie le 2 août 1897. Insuccès.

Quatrième malade. — 70 ans. Prostatisme avec rétention incomplète de 35 gram. Jamais traité. Commence l'opothérapie le 13 août 1897. Le 27 septembre, diminution considérable de tous les troubles urinaires et de l'hypertrophie prostatique. Perdu de vue.

Cinquième malade. — 78 ans. Prostatisme 2^e^ période avec infection vésicale légère et hypertrophie moyenne. Jamais traité. Commence la médication le 18 août 1897. Le 1^er^ décembre, amélioration de la douleur, de la gêne mictionnelle et diminution de la prostate. Perdu de vue.

Sixième malade. — 70 ans. Prostatisme avec rétention incomplète (résidu de 100 gram.) Commence l'opothérapie le 5 septembre 1897. Le 1^er^ octobre, amélioration remarquable au point de vue de

la gêne mictionnelle, du résidu vésical (tombé à 20 gram.), de la douleur et de la consistance de la prostate. Actuellement se porte encore bien.

Septième malade. — 64 ans. Prostatisme avec rétention incomplète et infection vésicale. Echec du traitement classique. Commence l'opothérapie le 1er octobre 1897. — Amélioration considérable au bout de deux mois, se maintenant encore.

M. le professeur Arnozan a bien voulu me communiquer tout récemment une observation personnelle que je tiens également à mettre sous les yeux du Congrès.

OBSERVATION DE M. ARNOZAN.

J'ai eu d'ailleurs l'occasion de constater de nouveau plusieurs fois les bons effets de l'opothérapie prostatique, qui me paraît être un moyen dont le médecin est bien autorisé à se servir.

Je donne la poudre desséchée à la dose de 0gr,20 à 0gr,30 centigr. par jour en pilules et l'extrait glycériné à la dose de 10 à 30 centim. cubes.

En somme, l'opothérapie prostatique supprime d'abord et presque dans tous les cas la douleur ; elle diminue le nombre des mictions ; elle amène la disparition ou la diminution notable de la saillie prostatique ; elle entraîne une grande amélioration dans la dysurie, qu'elle fait même cesser souvent ; enfin, dans quelques cas, elle modifie l'infection vésicale.

Avec les doses indiquées plus haut, je n'ai jamais observé aucun accident, et la ponction génitale n'a jamais été fâcheusement influencée.

M. A., 60 ans.

Rétention incomplète d'urine depuis quelques années.

Décembre 1897. Cystite, pyélo-néphrite gauche, fièvre. Urines chargées de pus. Rétention complète d'urine.

Les phénomènes inflammatoires étant calmes, la vessie reste paralysée, puis sa contractilité se rétablit peu à peu, mais incomplètement, et la sonde ramène chaque soir environ 200 centim. cubes d'urine louche.

A deux reprises, médication prostatique pendant quinze jours. Pendant la première période, les besoins d'uriner deviennent plus fréquents, plus impérieux, et le résidu vésical diminue.

Cette diminution se maintient pendant environ un mois, après lequel on reprend la médication. Avec cette deuxième période, diminution nouvelle du résidu, qui tombe à 100 centim. cubes à peine chaque soir.

SÉANCE DU VENDREDI 15 AVRIL

(Matin. — Amphithéâtre nº 2).

Président : **M. le Professeur COMBEMALE**

MM. RODET et H. BERTIN-SANS (de Montpellier). — **Expériences sur les effets des rayons X dans la tuberculose expérimentale, sur les troubles médullaires observés au cours de ce traitement.**

Les faits publiés par M. Lortet nous ont engagés à soumettre aux rayons X plusieurs séries de cobayes tuberculisés, dans des conditions diverses de fréquence, d'intensité et de durée des séances.

Nos résultats actuels nous paraissent nettement établir qu'avec une graduation convenable, on peut obtenir des effets favorables (retard de l'infection générale, rétrocession des lésions locales. Mais un traitement trop intense peut être dangereux. Nous voulons aujourd'hui surtout attirer l'attention sur des troubles très graves que nous avons observés au cours de ce traitement. Sous l'influence de radiations intenses, nous avons vu se produire, chez deux sujets, outre la chute des poils et des plaies étendues, des phénomènes paralytiques et convulsifs ; ils débutèrent sous la forme d'une paraplégie qui se compliqua bientôt de convulsions, toniques et cloniques, généralisées et désordonnées. Ces accidents se terminèrent par la mort en 8 à 12 jours. L'examen de la moelle démontra l'existence d'une méningo-myélite. Nous réservons pour le moment l'interprétation précise ; mais nous éliminons l'hypothèse d'une infection surajoutée, partie des plaies, vu la stérilité des cultures faites avec le sang, la sérosité péritonéale et la moelle épinière. Comme les sujets avaient, pendant une partie du traitement, reçu les rayons X sur la colonne vertébrale, il nous paraît très vraisemblable qu'il s'agit d'une influence directe de ces rayons sur la moelle, quel qu'en soit le mécanisme, que nous cherchons à élucider par de nouvelles expériences.

MM. DUFOURT (de Vichy) et DOYON (de Lyon). — **Contribution à l'étude de la fonction uréo-poiétique du foie. — Effets de la ligature de l'artère hépatique et de celle de la veine porte.**

L'on peut actuellement considérer comme démontré que, si le foie n'est pas le siège unique de la formation de l'urée, il en est du moins le foyer principal. Les premiers cliniciens qui ont étudié la question, Brouardel, Charcot, ont vu que, dans les affections du foie, la quantité de l'urée était notablement diminuée, mais il s'agissait le plus souvent d'individus dans un état d'inanition relatif, et cette cause suffit à elle seule pour faire diminuer l'urée. Il est indispensable, pour avoir des résultats valables, de comparer l'urée à l'azote total excrété dans l'urine, c'est-à-dire d'établir le coefficient azoturique. Cela a été fait en Allemagne surtout, et l'on a constaté dans la cirrhose atrophique, l'atrophie aiguë du foie, l'empoisonnement phosphoré des chiffres notablement abaissés, 75,4 % (V. Noorden), 52,41 % (E. Münzer), 43,9 % (A. Frankel) au lieu de 84 % qui est la moyenne normale généralement acceptée, et en même temps il y avait augmentation notable de l'ammoniaque. Néanmoins, dans des cas où le foie semble considérablement lésé à l'autopsie, on rencontre encore des coefficients presque normaux. Peut-être lorsque la maladie dure un certain temps, se fait-il à la longue des suppléances qui masquent le phénomène, et d'autres organes prennent-ils une part plus grande à la formation de l'urée lorsque le foie ne suffit plus à sa tâche.

En s'adressant à l'expérimentation, on peut obtenir une diminution de l'urée, relativement à l'azote total, très démonstrative. Nous avons cherché à produire l'anémie aiguë du foie, et, pour cela, nous avons pratiqué chez le chien une série de ligatures de l'artère hépatique et de la veine porte, qui nous permettent d'apporter des arguments nouveaux en faveur de la ponction uréopoiétique du foie. Les résultats immédiats de la ligature de l'artère hépatique ne sont pas encore complètement élucidés ; Stolnikow, de Dominicis admettent que les animaux auxquels cette ligature est faite survivent indéfiniment ; MM. Arthaud et Butte croient que la mort arrive fatalement du 5e au 7e jour ; Cohnheim et Litten ont vu chez le lapin la mort survenir en 24 heures avec gangrène du foie. Les chiens auxquels nous avons fait la ligature de l'artère hépatique ont succombé pour la plupart en 18 à 24 heures, un en 3 jours, un en 8 jours. La mort rapide peut être obtenue quelquefois en liant seulement le tronc de l'artère, mais il est plus sûr de lier en même temps

les collatérales, la gastro-duodénale et la pylorique, car le sang revient très facilement dans le foie par ces artères. La différence des résultats obtenus par les auteurs tient au plus ou moins de rapidité avec laquelle la circulation se rétablit dans le foie, c'est-à-dire au plus ou moins de développement des anastomoses, en même temps qu'à la résistance vitale variable du sujet. Dans les cas où la circulation artérielle hépatique avait été réellement interrompue, nous avons trouvé des lésions de sphacèle de l'organe, la surface présentait de larges plaques noirâtres, délimitant la base du cône de tissu hépatique ramolli, lie de vin.

Le rapport de l'urée à l'azote total a été déterminé avant chaque opération chez nos animaux, ils éliminaient tous de 83 à 86 % de leur azote à l'état d'urée. Or, dans l'urine recueillie après la ligature de l'artère hépatique, on ne trouva plus à l'état d'urée que 55 %, 53,37 %, 46,27 % de l'azote total. Dans un cas, le coefficient est même tombé à 19,53 %, c'est aussi le fait où l'autopsie révéla les lésions les plus graves du foie. Il faut en conclure que le foie joue un rôle considérable dans la formation de l'urée, puisque l'abolition de sa circulation artérielle entraîne un pareil abaissement relatif de ce produit excrémentitiel.

L'objection qui pourrait être faite est que la diminution du rapport azoturique tient à la gravité de l'opération, l'animal succombant souvent en 18 à 24 heures. C'est en partie pour répondre à cette objection et aussi guidés par d'autres idées théoriques que nous avons pratiqué la ligature de la veine porte chez plusieurs chiens. Ici, la mort est encore plus rapide, les sujets ne survivant guère plus de 12 heures, ils fournissent cependant quelquefois un peu d'urine après l'opération, et l'on peut y constater que le rapport de l'urée à l'azote total reste normal. La ligature de la veine porte, malgré la perturbation si grave qu'elle apporte à toutes les fonctions de l'organisme, ne trouble pas la formation de l'urée.

Relativement à la quantité d'azote qu'il émet, l'animal produit autant d'urée qu'auparavant.

C'est donc la suppression de la circulation artérielle seule qui entrave la formation de l'urée, sans doute parce que, tant que le lobule hépatique reçoit du sang artériel, il conserve sa vitalité, la cellule continue à fonctionner et à transformer l'azote qui lui est fourni suivant la modalité propre à l'espèce animale en cause, urée chez les mammifères, acide urique chez les oiseaux. On peut se demander, en outre, si la présence de l'oxygène ne serait pas directement nécessaire à la naissance de l'urée aussi bien qu'à la nutrition de la cellule qui la forme, car on sait qu'il en est ainsi pour la

synthèse de l'acide hippurique à l'aide du glycocolle et de l'acide benzoïque. Cette synthèse ne se fait qu'en présence des globules rouges du sang dans les circulations artificielles à travers le rein. Schmiedeberg et Hoffmann ont chassé l'oxygène du sang par l'oxyde de carbone, et ils ont constaté que l'acide hippurique ne se produisait plus. Ces considérations se rattachent au sujet si important du mécanisme de la formation de l'urée. S'agit-il d'un processus de réduction ou d'un processus d'oxydation? Cette question que la pathologie en général, et celle des maladies de la nutrition en particulier, aurait un grand intérêt à voir trancher, divise actuellement les physiologistes et les médecins.

De cet exposé nous conclurons :

1° Lorsqu'on réussit par la ligature de l'artère hépatique seule, en y joignant la ligature de ses collatérales, à amener l'arrêt de la circulation artérielle et la mort de l'animal, on constate un abaissement considérable du rapport de l'urée à l'azote total, ce qui démontre d'une part l'importance de cet organe dans la production de l'urée, de l'autre la nécessité de la présence du sang oxygéné pour l'uréopoièse ;

2° La ligature de la veine porte n'influence pas sensiblement la quantité de l'urée par rapport à l'azote total éliminé.

M. FRÉMONT (de Vichy-Nice). — **Action de quelques médicaments sur l'estomac.**

Le 14 mai 1895, j'ai montré à l'Académie de Médecine de Paris un chien dont l'estomac était isolé de l'œsophage et de l'intestin.

L'estomac isolé vit, sent, réagit, sécrète. Le suc qu'il produit ne peut s'écouler dans l'intestin, ni servir à digérer les aliments qui ne pénètrent plus dans la cavité stomacale. Ce suc représente une déperdition pour l'animal ; celui-ci vit malgré son estomac parasite. Mes chiens à estomac isolé sont gras, gais, pleins de santé.

Il n'y a pas là une simple curiosité physiologique, la portée en est considérable. Le suc produit par l'estomac isolé est facile à recueillir par la fistule abdominale ; il est doué d'un grand pouvoir digestif et permet de faire l'aumône d'une bonne digestion aux malades qui manquent de suc.

L'estomac isolé est une poche sensible à tous les médicaments, qui donne la mesure de leur action par les modifications qu'ils

produisent dans sa sécrétion abandonnée à lui-même. L'estomac isolé sécrète jour et nuit, d'une manière continue mais non égale. Cette inégalité m'a obligé de procéder de la manière suivante dans mes expériences.

L'estomac est évacué ; quatre heures après, il est vidé de nouveau, le suc retiré est mesuré, analysé ; le médicament est introduit dans l'estomac et laissé quatre heures, puis le suc est retiré, mesuré, analysé. Si les expériences étaient faites sur un, deux, trois chiens, les résultats pourraient être erronés en raison des différences de sécrétion de l'estomac d'un moment à l'autre. Mais en prenant huit, dix, douze chiens comme je l'ai fait, en répétant les expériences, on obtient des chiffres indiscutables.

Voici les résultats obtenus avec le vin blanc, la gentiane, le condurango, le chardon bénit, le houblon, la strychnine, la pilocarpine; enfin la simarouba.

Le vin blanc a été injecté sans dilution, à 38°, à la dose de 36 centim. cubes, les autres médicaments ont tous été injectés dans 36 centim. cubes d'eau distillée à 38° centigrades.

Ont été préparés en infusion : la gentiane 3 gram., le condurango 2 gram., le chardon bénit 1^gr44, le houblon 1^gr73, le simarouba 1^gr44, le trèfle d'eau ou ményanthe 2^gr50 ; en macération : le colombo 1^gr08, le quassia amara 1^gr08. La strychnine a été injectée aux doses de deux milligrammes et de trois milligrammes, la pilocarpine à celle de deux milligrammes.

TABLEAU INDIQUANT LES RÉSULTATS OBTENUS PAR DIVERS MÉDICAMENTS.

L'acidité totale AT, le chlore total T, du suc gastrique sécrété avant l'expérience étant 100, on trouve, après l'excitation médicamenteuse :

	AT	T
1. Vin	489	267
2. Gentiane	352	227
3. Condurango	240	144
4. Chardon bénit	215	223
5. Houblon	191	192
6. Simarouba	184	190
7. Ményanthe ou Trèfle d'eau	161	175
8. Strychnine	143	119
9. Colombo	140	136
10. Quassia Amara	117	117
11. Pilocarpine	107	112

Nous avons des médicaments capables de réveiller la sécrétion stomacale. Le vin semble tenir la première place.

Sans doute, il y a des acides organiques, apportés par le vin dans le chiffre de 489, trouvé après son action ; mais les chlorures sont en quantité minime dans le vin employé, et on trouve 267 au lieu de 100. La gentiane, le condurango, le chardon bénit, le houblon, excitent puissamment la sécrétion de l'estomac. *La gentiane et le condurango augmentent plus particulièrement la quantité d'acide chlorhydrique.*

La strychnine n'a donné qu'un résultat moyen, même à la dose de trois milligrammes.

Le quassia amara et la pilocarpine se sont montrés bien peu actifs.

Je n'avais pas à me préoccuper de l'amertume, puisque la substance ne passait pas par la gueule ; mais j'ai voulu me tenir aux doses indiquées pour l'homme dans les formulaires. Ces chiffres suffisent à diriger le médecin dans l'emploi de ces médicaments. Nous sommes certains d'avoir des moyens d'exciter la sécrétion de l'estomac : mais il y a lieu de redouter que cette excitation ne soit que momentanée. Les estomacs isolés qui ont subi la stimulation des médicaments cités n'ont pas augmenté leur sécrétion par la suite. Il semble bien que la stimulation n'a été que passagère ; peut-être même l'estomac s'accoutume très vite à cette action et réagit peu. Deux milligrammes de strychnine injectés à quatorze chiens produisent une excitation assez forte ; le lendemain, trois milligrammes injectés aux mêmes chiens produisent une excitation moindre.

Les médicaments excitants doivent être employés avec beaucoup de circonspection ; on doit craindre d'irriter l'estomac. Beaucoup d'estomacs sécrètent peu, parce qu'ils ont souffert d'irritations prolongées, qui ont affaibli la vitalité de la muqueuse. Un très grand nombre d'hypopeptiques, d'apeptiques ont été d'abord des hyperpeptiques : leur estomac doit être touché avec le moins d'irritants possible. Si l'excitation est trop grande, elle est suivie immédiatement d'une diminution de la sécrétion qui compense, et au delà, l'augmentation passagère de la sécrétion.

De plus, l'estomac devient douloureux. Les conséquences peuvent même être graves : j'ai cessé mes recherches pendant longtemps, parce qu'un des médicaments employés a déterminé une véritable gastrique hémorragique.

Les estomacs de mes chiens n'avaient subi aucune expérience depuis plusieurs jours, leur sécrétion était régulière, lorsque j'injectais à chacun d'eux $1^{gr}44$ de simarouba en infusion. Le suc retiré

quatre heures après était normal, sauf chez un qui présentait un peu plus de coloration de la partie muqueuse, elle contenait quelques globules rouges.

Cinq heures après, deux des chiens soumis au simarouba sont tubés, le suc est limpide. Le lendemain matin, sept chiens donnent du suc gastrique, renfermant plus ou moins de sang; chez quelques-uns, ce suc semble du sang pur. Dans la soirée, deux autres ont du sang; un autre en a le lendemain. En résumé, sur douze chiens soumis au simarouba, dix ont eu du sang dans leur suc gastrique, deux ont été excessivement malades et, depuis cet accident, ne donnent presque plus de suc gastrique.

Les estomacs les moins actifs sont les plus touchés par le simarouba : peut-être parce que la sécrétion moins abondante dilue plus lentement le médicament; peut-être encore, parce que la cellule gastrique, moins puissante pour sécréter, est également moins puissante pour se défendre contre les influences nocives.

Quoi qu'il en soit, avec 1gr44 de simarouba infusé dans 36 centim. cubes d'eau, injecté à chaque chien, j'ai déterminé une véritable gastrique hémorragique; que se serait-il passé avec 3 ou gram., dose indiquée dans des livres de médecine? N'aurais-je pas perdu tous mes chiens?

Ne se passerait-il pas la même chose chez l'homme?

M. CHIAIS (de Menton-Evian). — **Du rôle des substitutions d'atmosphère sur la santé publique.**

MM. BOSC et GALAVIELLE (de Montpellier). — **Le tétragène et le processus infectieux tétragénique.**

A l'occasion de deux cas d'infection causée chez l'homme par le tétragène, nous avons repris l'étude de ce microorganisme, qui n'évolue pas toujours comme un simple saprophyte mais peut déterminer des lésions graves et des infections mortelles ainsi que le montrent les recherches de Boutron, de Teissier, de Chauffard et Ramond. Nous avons entrepris l'étude systématique du tétragène que nous avons isolé.

Ce tétragène virulent d'emblée a été retiré d'un foyer de gangrène pulmonaire consécutif à une gangrène humide de l'orteil droit.

I. Cultures. — A. *Milieux liquides.* — Le développement du tétragène se fait bien en bouillon peptonisé légèrement alcalin à 37°. — Léger dépôt au bout de 24 heures, plus abondant après 48 heures, avec trouble léger du bouillon. Le dépôt augmente jusque vers le 5e ou le 6e jour, se tasse au fond du tube, tandis que le liquide devient clair ; il est grisâtre, épais, visqueux. Une *alcalinisation* un peu plus forte favorise la culture : dès la 20e heure, il existe un dépôt abondant qui garde un aspect floconneux pendant quelques jours.

En bouillon légèrement *acide*, le développement est aussi rapide, mais le dépôt est un peu moins abondant. — Dans les bouillons *glucosés*, *maltosés*, *lactosés* légèrement acides, le développement est plus tardif et la culture demeure plus maigre. — Le lait n'est pas coagulé, la culture est faible. Le tétragène rougit et décolore les milieux tournesolés.

B. *Milieux solides.* — Les cultures sur *agar peptonisé ordinaire* sont typiques. — Elles débutent dès 16 heures par de petits points blancs qui se rejoignent le long de la strie, pour former au 2e jour une ligne épaisse et, au 4e jour, une coulée, grise, large, humide, surélevée, visqueuse, s'étirant en fils, plus développée à la partie inférieure et qui du 8e au 11e jour occupe toute la surface de l'agar. Dès le 4e jour, apparaît à sa surface un *pointillé* ou des *stries* d'un blanc pur. Les cultures sur agar *maltosé, lactosé, glucosé* (neutre) donnent les mêmes cultures avec formation de points blancs au 5e jour. Sur *gélatine* à 22°, les cultures ont un développement plus lent et d'une couleur blanc de lait ; ce n'est que du 12e au 15e jour qu'il s'est formé de grosses larmes qui, vers le 18e jour, coulent vers le fond du tube. Le développement est très rapide sur *sérum de cheval coagulé* et les points blancs apparaissent dès le 3e jour. — Sur *Pomme de terre*, développement par petites granulations d'un blanc de lait, qui se réunissent et forment des stries baveuses. Il en est de même sur *carotte*, où la culture forme une couche blanche, luisante, au 7e jour.

II. Morphologie. — *Développement.* — Le tétragène est formé par la réunion de 4 cocci disposés en carré régulier, dans une capsule hyaline, et séparés par une ligne claire. Dans les milieux vivants, cette forme paraît exister seule ; mais en réalité on trouve à côté d'elle, de même que dans les milieux de culture, des formes diverses qui pourraient en imposer pour une association microbienne, et qui représentent des périodes variables de son développement.

1° *Dans les cultures.* — *En bouillon légèrement alcalin,* la partie inférieure du dépôt est presque uniquement composée de tétrades, à élément volumineux égaux ou inégaux ; à la surface du dépôt, on constate en outre des triades à éléments égaux ou inégaux et des *formes diplococciques.* Celles-ci sont volumineuses, disposées en grains de café, ou à éléments ronds et inégaux et dont l'un peut présenter une encoche transversale ; elles sont isolées ou disposées en *chainettes* terminées par un gros tétragène. On trouve encore des *formes cocciques*, constituées par une grosse boule ronde, qui peut présenter soit des dépressions sur les bords, soit dans sa partie centrale un trait clair, uni ou représentant une étoile à trois ou quatre branches. A la surface du bouillon, on trouve surtout des formes diplococciques.

L'*acidité* du bouillon rend les formes plus petites et plus grêles ; les chainettes des diplocoques terminées par une ou deux tétrades, avec un gros diplocoque ou une tétrade intercalés, sont abondantes.

Sur les *milieux solides*, on retrouve toutes les formes précédentes, mais elles deviennent de plus en plus petites, par division indéfinie des éléments d'un même tétragène. La forme coccique se développe jusqu'à la formation d'une tétrade volumineuse, dont chaque élément se divise ensuite en quatre éléments de petite taille, et ainsi de suite, de façon à former des plaquettes par la réunion de dix ou douze tétragènes dans une même masse hyaline. — Sur *gélatine* et sur *sérum de cheval*, ce développement peut se faire avec une telle activité qu'il semble au premier abord que l'on ait affaire à des amas zoogléiques de très petits microcoques.

Le processus de division, qui du coccus volumineux aboutit à la tétrade régulière, ne se fait pas suivant une règle fixe : la division peut se faire de telle façon que le coccus aboutit d'emblée à une tétrade régulière par apparition de deux lignes claires en croix qui s'allongent et le divisent ; ou bien c'est une tétrade qui se forme d'emblée, ou une forme diplococcique égale ou inégale, dont chaque élément est divisé en deux parties simultanément ou successivement. On peut suivre ainsi les stades de divisions les plus variables. Le processus de division part presque toujours du centre de l'élément, il peut débuter par la périphérie.

2° *Sur milieux vivants.* — Dans le pus tétragénique, les tissus ou le sang infectés, il existe surtout des éléments plus réguliers que dans les cultures. — Dans le sang, les formes diplococciques sont fréquentes.

Capsule. — Le tétragène développé dans les tissus est entouré

d'une capsule mucilagineuse épaisse. On admet que cette capsule disparaît dans les cultures. Nos cultures nous ont montré que la capsule n'était pas apparente sur bouillon ; sur les milieux solides, elle peut être décelée et son existence permet de comprendre pourquoi les formes de partition peuvent être réunies en chainettes, ou en amas d'apparence zoogléique. Sur le bouillon lui-même elle peut être visible autour des gros éléments.

III. Virulence. — Notre tétragène possédait d'emblée une *virulence* très prononcée. Les premières cultures inoculées sous la peau de souris ont tué celle-ci en deux ou trois jours et ont également amené la mort du cobaye. Cette virulence a pu être encore renforcée, de sorte que nous avons eu des cultures de virulence forte, moyenne et faible.

A. *Injections sous-cutanées.* — La *souris* est tuée en 24 à 48 heures (cultures très violentes) sans abcès au point d'inoculation et avec hyperémie généralisée. Avec les cultures de virulence faible, la mort survient au 3e ou au 4e jour, avec un tout petit abcès au point d'inoculation. — Le *gros rat* d'égoût est sensible au tétragène.

Le *cobaye* (culture de virulence moyenne) meurt en 8 ou 10 jours, avec hyperthermie, puis hypothermie et perte brusque de poids, la veille de la mort. Au 2e jour, œdème au point d'inoculation, puis un empâtement dur et fluctuation du 3e au 4e jour. Au 5e et 6e jour, abcès volumineux avec eschare étendue qui tombe et laisse une ulcération à fond sanieux, capable de mettre à nu les viscères abdominaux.

Avec les cultures très virulentes, la mort survient en cinq jours, abattement, hyperthermie jusqu'à la formation de l'abcès, puis hypothermie finale.

Le *lapin* résiste davantage. Si on ajoute 5 à 10 centim. cubes de culture virulente, on peut amener la mort avec la même symptomatologie que chez le cobaye. — Le *pigeon* résiste à l'injection d'une quantité forte de culture virulente, et on constate un abcès tardif qui se résorbe de l'hyperthermie et une perte de poids considérable. Le *poisson* et la *grenouille* ne paraissent pas sensibles au tétragène.

B. *Inoculations intra-péritonéales.* — Les *souris* meurent en 20 à 48 heures (culture virulente), en trois ou quatre jours (cultures de virulence moyenne), en résolution et en hypothermie. A l'autopsie, un peu de pus gris assez clair, une congestion hémorrhagique du péritoine ; on peut, en outre, trouver quelques fausses membranes grisâtres.

Les *cobayes* sont tués en 24 à 48 heures (cultures très virulentes), en trois à six jours (cultures de virulence moyenne), avec les mêmes symptômes que la souris. Le péritoine est rempli par un liquide gris, visqueux, qui, dans les cas de mort au 4e ou au 5e jour, est hémorrhagique et présente des fausses membranes.

C. *Inoculations intra-veineuses.* — Chez le *chien*, des inoculations de 10 et 12 centim. cubes de culture virulente n'ont rien produit ; chez le *lapin*, l'injection d'une dose de 5 à 6 centim. cubes de culture virulente ne produit qu'une hyperthermie passagère. Si on fait deux jours de suite, chez un même lapin, des injections de 2 centim. cubes, on n'obtient qu'un peu d'abattement et une albuminurie passagère. Dans un cas d'inoculations *successives*, 1 centim. cube le 1er et le 3e jour, 2 centim. cubes le 4e et enfin 4 centim. cubes le 10e jour; le lapin résista aux trois premières, puis présenta, après la quatrième, de l'hyperthermie persistante, de l'abattement, de l'amaigrissement, avec paralysie du train postérieur et la mort en hypothermie. Une injection d'une grande quantité (15 centim. cubes) de culture très virulente peut amener la mort, mais on peut injecter impunément une grande quantité de cultures de faible virulence.

D. *Inoculations intra-pleurales.* — La *souris* meurt en 20 à 36 heures (1/2 centim. cube), la plèvre est distendue par un épanchement visqueux, grisâtre, le plus souvent hémorrhagique. — Le *cobaye* (cultures très virulentes) meurt en 24 heures à 3 jours avec dyspnée, cyanose, hypothermie ; la plèvre, hyperémiée, est remplie d'un liquide visqueux, grisâtre, souvent hémorrhagique : le poumon est vivement congestionné, ecchymotique. Dans le cas de mort en trois ou quatre jours, l'épanchement est très épais, gris rougeâtre, il existe des *fausses membranes* et le poumon présente des points de congestion hémorrhagique. Nous avons observé un cas de péricardite fibrineuse.

E. *Inoculations intra-trachéales.* — Pratiquées chez le cobaye (1/2 centim. cube de cultures très virulentes), elles ont produit la mort en 12 heures à 4 jours. — Dans les cas de mort rapide (12 à 20 heures) une grande partie du poumon peut être transformée en un bloc hémorrhagique allant au fond de l'eau. Chez les animaux morts en 36 heures à 4 jours, on trouve les lésions typiques de la *pneumonie lobaire* à des stades variables, depuis l'engouement jusqu'au stade d'hépatisation rouge. Dans ce dernier cas, le lobe atteint est augmenté de volume, dense, friable, rouge grisâtre, entouré

d'une zone hémorrhagique. A la coupe, la surface est compacte, granuleuse ; la pression fait sortir des bronches un liquide gris blanc très épais, contenant des *filaments de fibrine* ; on peut trouver un petit moule fibrineux dans la trachée. Au microscope : lésions alvéolaires typiques de la pneumonie fibrineuse, sauf que la fibrine n'existe que sous forme de mailles lâches, remplies par une énorme quantité de tétragène, à capsules très épaisses. Dans certains cas, au lieu de l'hépatisation franche d'un lobe, on peut trouver des noyaux disséminés dans les deux poumons (*broncho-pneumonie*).

Variations de virulence. — La virulence n'est pas la même pour tous les animaux. La souris et le cobaye sont les plus sensibles ; le lapin peut être tué par des doses élevées.— *L'exaltation de la virulence* est obtenue par des passages successifs sur la souris et le cobaye, et le degré de virulence paraît variable suivant l'organe dans lequel on recueille le tétragène (maximum de virulence dans le poumon). — Le bouillon alcalin est le milieu le plus favorable à l'entretien de la virulence, l'acidité du milieu tendrait à atténuer cette dernière. — La température optimum est celle de 37 à 38° centigrades.

Les injections de cultures virulentes sur bouillon de tétragène, filtrées à la bougie, produisent de l'amaigrissement, de l'hypothermie, mais avec retour rapide à la normale. Chez les animaux qui ont reçu des doses considérables de toxines, la mort à la suite d'inoculations de cultures virulentes est retardée d'un à deux jours.

En résumé, le tétragène que nous avons étudié (*M. tetragenus septicus*) est un microorganisme qui se développe bien sur les milieux alcalins et dont le processus de développement se fait suivant un dimorphisme dû à des partitions irrégulières, allant d'une forme coccique à la tétrade ; il est virulent pour certains animaux, en particulier le cobaye et la souris. Il peut devenir pathogène pour l'homme Il détermine, chez les animaux, soit des lésions locales, des collections d'un pus visqueux, grisâtre, caractéristique (peau, plèvre), soit une infection généralisée à processus hémorrhagique et fibrineux (péritonite, pneumonie, péricardite fibrineuse et hémorrhagique).

MM. MONTEUX et LOP (de Marseille). — **Phlébite blennorrhagique**

L'infection veineuse consécutive à la blennorrhagie est aujourd'hui admise sans conteste.

Vœlker, le premier, dans sa thèse inaugurale, en 1868, en signalait la possibilité ; Empis, la même année, en publiait un cas, dans la *Gazette des Hôpitaux*. Puis viennent les observations de Fouilloux, dans la thèse de Lelong en 1869, de Moret dans celle de Vidart, en 1875, de Bilton Pollard [1] en 1885 et 1886. Martel [2], en 1887, en ajoute trois nouvelles : une personnelle, une due à Hamonic, une à Le Roy. Stratigopoulos [3], l'année suivante, en cite encore trois dues à M. le professeur Tédenat. Perrin, en 1889, en communique un cas remarquable au Congrès international de Dermatologie. Enfin Gouget, dans la *Presse Médicale*, en 1895, et Espagnac [4], dans sa thèse, en 1896, en rapportent chacun une observation.

Mais, ainsi que le fait remarquer Souplet [5], tous ces cas ne sont pas indiscutables. C'est ainsi que, pour la malade d'Empis, on peut invoquer le rhumatisme aussi bien que la blennorrhagie dans l'étiologie de la phlébite. Cette malade, en effet, âgée de 29 ans, avait eu, onze ans auparavant, une violente attaque de rhumatisme articulaire, et elle était encore rhumatisante à son entrée à l'hôpital. La même critique s'applique au cas de Vœlker, dont le malade était aussi rhumatisant. Or les phlébites rhumatismales, contestées par Besnier [6] et à un moment donné par Lancereaux [7], constituent à l'heure actuelle une variété clinique parfaitement légitime depuis la thèse de Schmitt [8]. De sorte que le nombre d'observations de phlébites blennorrhagiques authentiques est en somme assez réduit, et le cas suivant, que nous avons recueilli l'année dernière, nous nous paraît digne d'être rapporté.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui contracte une blennorrhagie, en mars 1897. Il ne se soigne pas, faisant des excès de bicyclette et de spiritueux.

[1] *The Lancet*, 30 mars 1885 et 16 octobre 1886.

[2] Martel ; *De la phlébite dans le cours du rhumatisme blennorrhagique*, thèse de Paris 1887.

[3] Thèse de Montpellier, 1888.

[4] *Étude sur la phlébite blennorrhagique*, thèse de Paris, 1896.

[5] Thèse de Paris, 1892 ; *La blennorrhagie maladie générale.*

[6] Article *Rhumatisme*, du *Dict. ency. des Sc. méd.*

[7] *Traité d'anat. path.*, 1873.

[8] *De la phlébite rhumatismale*, th. Paris, 1884.

Au quinzième jour de la blennorrhagie, apparaît une arthrite du cou-de-pied droit qui dure sept mois et demi et se termine par une légère ankylose.

Le soir du sixième jour de son arthrite, l'écoulement étant à son apogée, frissons avec élévation thermique à 38°4. Le malade accuse en outre une vive douleur dans l'aine droite. L'examen de cette région ne révèle rien de particulier si ce n'est une sensibilité plus marquée à la pression au niveau du triangle de Scarpa.

Pendant la nuit, frissons continus et douleurs aiguës le long du membre.

Le lendemain matin, il existe un œdème appréciable de la jambe dont la moindre pression est douloureuse. On constate un cordon rougeâtre sur la face antérieure de la cuisse et à la face interne de la jambe correspondant au trajet de la saphène interne, induré et très sensible au toucher dans tout son parcours. Le soir, l'œdème a envahi tout le membre, rendant impossible l'exploration de la veine enflammée.

Le troisième jour qui suivit l'apparition de cet œdème, on voit sur la face antérieure du membre de petites plaques bleuâtres, indices d'une circulation supplémentaire qui impose le diagnostic d'oblitération de la saphène.

Cette phlébite dura cinq semaines, la température ne persistant élevée que les trois premiers jours. Une induration veineuse et une légère raideur de genou furent les seuls reliquats de cette complication gonococcique. L'œdème resta douze jours stationnaire, pour décroître ensuite graduellement et disparaître définitivement le vingt-sixième jour.

Pendant l'évolution de la phlébite, l'écoulement urétral resta identique comme qualité et comme quantité.

Il est certain que nous avons eu affaire, chez ce malade, à une phlébite incontestablement due à la blennorrhagie. On peut nous objecter que l'examen bactériologique n'a pas été fait. Mais cette preuve n'a pas besoin d'être invoquée, car si, dans les observations de M. le professeur Tédenat, on a trouvé le gonocoque dans le sang, dans les cas de Hamonic, de Le Roy, de Gouget, les résultats sont contradictoires et même négatifs.

On remarquera que la phlébite portait sur la saphène interne, comme dans la majorité des cas publiés ; que, de plus, elle coexistait avec l'arthrite. Cette coexistence a été fréquemment constatée. On la retrouve dans l'observation de Fouilloux, dans celles de Moret de Le Roy, dans une de Stratigopoulos, enfin dans celle de Gouget.

De plus, la phlébite siège, ici, du même côté que l'arthrite, fait

également constaté plusieurs fois (six fois). De sorte qu'on peut, comme Gouget, se demander si l'agent infectieux ne s'est pas propagé, de proche en proche, par les veinules de l'articulation malade. Il semble, en effet, que ce soit là, dans quelques cas, une pathogénie acceptable, depuis que Noguès a publié, dans les *Annales des organes génito-urinaires*, l'observation d'un malade du professeur Guyon, atteint de phlébite des plexus prostatiques dans le cours d'une blennorrhagie.

On connaît cependant d'autres cas où l'infection veineuse est primitive, comme chez cette femme du service de M. Renault[1] dont la vaginite se compliqua de phlébite de la saphène interne, comme chez ce malade d'Hamonic dont l'histoire est racontée par Martel. Les phénomènes généraux sont alors plus accentués.

M. DIFFRE (de Montpellier). — **De l'hygiène du nouveau-né. — Emploi de la couveuse. — Avantages de la couveuse Diffre.**

Je désire retenir quelques instants votre attention sur certains points importants de l'hygiène des nouveau-nés qui ne sont peut-être pas encore suffisamment connus de nos jours, et à l'étude desquels il est bon que chacun apporte sa petite contribution personnelle. Je ne vous parlerai pas de l'hygiène du nouveau-né en général, c'est-à-dire de celui qui est arrivé bien à terme et dans des conditions normales, qui est ensuite nanti d'un lait sain et abondant, qui a des digestions faciles et qui tous les jours augmente de poids suivant des courbes satisfaisantes, avec la régularité et la progression ascendante nécessaires. Ce bébé-là se développe tout seul; lui-même se charge de doser ses repas, de rendre l'excédent lorsqu'il tète trop avidement car il a instinctivement, la notion précise de ce qu'il lui faut, beaucoup mieux que nous ne saurions le lui indiquer nous-mêmes. Une nutrition excellente entraîne chez lui, comme conséquence, une calorification satisfaisante, et cet enfant est prospère.

Mais il est un autre nouveau-né qui mérite de fixer notre attention et d'éveiller toute notre sollicitude, je veux parler du malingre, du chétif, de celui dont la fragilité est telle, dit Fonssagrives, que l'on pourrait dire sans exagération qu'elle tend plus d'elle-même à s'éteindre qu'à se raffermir. Celui-ci, malheureusement, est légion,

[1] In thèse d'Espagnac.

et il forme une vaste catégorie où, pour nous reconnaître, nous ferons entrer trois classes distinctes.

Dans la première, nous placerons les *enfants nés avant terme* ; dans la deuxième, les enfants nés à 9 mois révolus, mais dans des conditions de développement insuffisantes, c'est-à-dire se traduisant à la balance par un *poids inférieur à* 2,500 *gram.* et se reconnaissant au premier coup d'œil par un ensemble de signes qui indiquent une vitalité misérable : habitus vieillot, peau trop large et plissée, mouvements lents et rares, succion paresseuse, déglutition languissante, température basse.

Nous grouperons ces deux classes sous la même étiquette de *faiblesse congénitale.*

Dans la même catégorie, mais à côté, nous constituerons une troisième et dernière série d'enfants nés à terme, non plus chétifs, mais dans des conditions de vigueur normales, c'est-à-dire pesant, dès le premier jour, plus de 3,000 gram. et se développant ensuite régulièrement pendant une ou plusieurs semaines jusqu'au moment où une *affection morbide* quelconque vient changer la face des choses et se traduire à la balance par une diminution rapide et quotidienne de la courbe des pesées. — Dans cette troisième série entrent alors les victimes du sclérème, de l'ictère congénital de l'œdème, de la bronchite, du coryza, du trismus, de la diarrhée, des vomissements, etc.... Cette série se compose donc, en réalité, vous le voyez, d'enfants qui ont une première période satisfaisante durant quelques jours, suivie d'une période de dépérissement continu annulant rapidement le bénéfice de l'accroissement primitif et aboutissant, en fin de compte, à ce résultat déplorable, qu'après un mois, un enfant en arrive à peser une livre de moins que le jour de sa naissance.

Nos deux premières séries étaient formées par la faiblesse congénitale ; ici dans la troisième, c'est une faiblesse acquise, se développant en quelques jours et mettant l'enfant non seulement dans l'impossibilité absolue de construire sa « maison organique », mais la démolissant au contraire avec rapidité. Les trois classes que nous venons d'indiquer aboutissent donc au même résultat et fournissent le contingent de ces 70,000 victimes qui meurent tous les ans en France dans le premier mois de la vie. Ce sont les *faux mort-nés* de Bertillon, qui les désigne ainsi pour les distinguer des *vrais mort-nés* qui ont succombé pendant la vie intra-utérine ou pendant le travail. Eh bien, c'est dans ce champ, Messieurs, que l'on peut moissonner avec fruit et avec des chances de succès incroyables.

Quatre moyens permettent d'arriver à ce résultat. Ils sont basés

sur l'emploi de la couveuse, du gavage, des frictions et de l'oxygénation.

Je n'ai pas l'intention, Messieurs, de vous décrire ici les avantages et la technique du gavage et des frictions. Cela a été fait ailleurs.

Pour ce qui est de l'oxygénation des nouveau-nés et en particulier de l'oxygénation dans la couveuse, je ne crains pas d'affirmer que c'est là un moyen puissant de ranimer un faible organisme qui s'éteint, et je connais des cas où la combinaison de la couveuse et du courant d'oxygène a amené des résurrections manifestes[1]. C'est là, en effet, le tonique par excellence du nouveau-né chétif; c'est aussi le moyen héroïque qui sauve les situations les plus désespérées.

Aujourd'hui, tout le monde sait que, dans le premier mois de la vie, la couveuse est la grande ressource, presque l'unique remède, et dans tous les cas l'auxiliaire puissant et nécessaire de toute médication. Tarnier et Budin l'ont fait savoir, et dans leurs mémoires ils ont fait connaître les résultats merveilleux obtenus même avec des appareils de construction primitive. Mais ce qu'ils n'ont pas assez dit et ce sur quoi j'insiste, c'est l'utilité fréquente de la couveuse dans les naissances à terme, après quinze jours, après un mois de vie extra-utérine. Voilà ce qu'on ne sait pas assez et ce qu'il est bon, dans tous les cas, de rappeler à ceux qui pourraient l'avoir soupçonné.

Oui, Messieurs, la couveuse n'est pas seulement pour les naissances prématurées, elle est pour tous les états de faiblesse qui se produisent pendant le premier mois de la vie. Elle est, pour tous les cas *même désespérés* de cette période, et cette vérité nous paraît tellement évidente que nous nous reprocherions aujourd'hui comme une faute de laisser mourir un enfant de cet âge sans avoir essayé de ce moyen si facile, en même temps que si héroïque.

J'aurais, Messieurs, bien des observations à vous citer, mais je ne veux pas abuser de votre patience, ni vous fatiguer par l'énumération de faits qui se ressemblent tous. Je me bornerai à vous en signaler un qui peut presque servir de type, tant il est démonstratif.

Il s'agit d'un enfant né à neuf mois, vigoureux, bien bâti, de complexion plutôt forte, mais confié malheureusement à une nourrice dont le lait fut reconnu ultérieurement défectueux. Cet enfant, mal nourri dès les premiers jours, résiste pendant tout un mois à une alimentation déplorable, grâce à la vigueur de sa constitution, il vit assez bien jusqu'à la quatrième semaine, pour qu'on ne se préoccu-

[1] Voir Thèse de Paris, 1892 ; *Des inhalations d'oxygène dans l'hygiène et la thérapeutique des nouveau-nés*, par Mlle Landais.

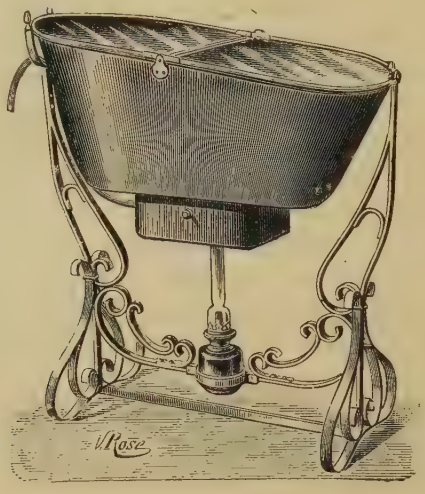
pât pas de le peser, mais alors ce fut en deux jours une débâcle : la diarrhée, les vomissements, l'amaigrissement, arrivent à la fois; tous les moyens mis en usage en pareille circonstance sont essayés sans succès, on perd rapidement du terrain, la température baisse, et la situation passe pour être désespérée. Cependant, pour *avoir l'air de faire quelque chose*, on songe à essayer de la couveuse. On procède immédiatement à son installation ; le père de l'enfant, esprit sage et judicieux, comprend l'importance de ce moyen suprême, il sent renaître en lui un peu de confiance, et, faisant alors office de garde, il ne quitte plus son enfant afin de surveiller lui-même l'application exacte de cette tentative thérapeutique. Je me hâte d'ajouter qu'il fut promptement récompensé de sa sollicitude et de sa confiance. Son enfant « revenait à la vie à vue d'œil », me disait-il ensuite; après deux heures de couveuse, il retrouvait la chaleur, les vomissements s'arrêtaient, la peau reprenait peu à peu la coloration rosée et n'avait déjà plus cette pâleur effrayante qui semblait être d'un sinistre présage. Les mouvements des membres devenaient plus étendus, les cris plus vigoureux, la respiration plus facile, enfin, quelques heures s'étaient à peine écoulées, et la diarrhée ne reparaissait plus ; l'enfant était définitivement sauvé. C'est aujourd'hui un enfant superbe de trois ans.

Je livre le fait, Messieurs, à vos méditations. Il me semble suffisamment probant, il me dispense de vous en rapporter beaucoup d'autres à peu près identiques, ne différant que par la cause qui avait entraîné la faiblesse.

C'est donc une erreur de croire, vous le voyez, que la couveuse ne peut être utile que dans les naissances prématurées, erreur dangereuse contre laquelle on ne saurait trop s'élever. La combattre, c'est faire acte d'humanité, puisque les statistiques montrent le nombre incalculable d'enfants qui pourraient être sauvés par la couveuse. Ce serait encore faire acte de patriotisme, puisque cinquante mille (50,000) nouveau-nés sauvés annuellement représenteraient dans vingt ans environ 25,000 soldats de plus à chaque conscription. Voilà, il me semble, un résultat qui vaut la peine qu'on y réfléchisse.

« En France, écrit H. de Parville, la dépopulation accomplit son œuvre menaçante. Nous diminuons tous les jours, alors que les autres nations grandissent à côté de nous. L'enfant, c'est la production de l'avenir, c'est la force vive du pays. Et nos enfants meurent par masses. On arrachera à la mort quand on le voudra sérieusement plus de 50,000 enfants par an. Il faut le vouloir dans un double but de charité et de patriotisme. »

En terminant, permettez-moi, Messieurs, de vous montrer un nouveau type de couveuse que j'ai eu l'honneur de voir présenter à l'Académie de médecine de Paris, en juillet 1896, par M. le docteur Budin, professeur d'accouchements.



Ce nouveau système, entièrement différent des autres, consiste en un berceau élégant, entièrement métallique, démontable, dans toutes les parties essentielles et *créé spécialement en vue de la désinfection.*

La forme en est gracieuse et elle contribue pour une large part au succès de cet appareil, qui ne rappelle en rien les anciennes couveuses d'aspect lugubre, qui épouvantaient les mères.

Le maniement en est facile et à la portée de tout le monde ; la température est d'une fixité remarquable et l'aération est largement assurée.

En somme, cet appareil, en supprimant tous les inconvénients des premiers modèles, réalise, comme le disait le professeur Budin en le présentant à l'Académie de Médecine, « *le type de la couveuse classique.* »

Il se compose d'un berceau en cuivre étamé, fermé à sa partie supérieure d'un couvercle vitré à deux vantaux se rabattant l'un sur l'autre, et l'intérieur est divisé à peu près horizontalement par une toile métallique servant de lit sur lequel on place l'enfant.

Des orifices sont ménagés dans la paroi du berceau de façon à permettre un renouvellement constant de l'air, et une cuvette d'eau placée sous la tête de l'enfant remplace l'ancienne éponge et rend

humide l'atmosphère intérieure. Un thermomètre complète le tout, et sert à régler le chauffage.

Le mode de chauffage constitue encore une des parties intéressantes de la couveuse-berceau, et réalise un progrès considérable sur tous les systèmes connus.

Il est obtenu par une nouvelle chaudière spéciale à air libre, sans pression, permettant, avec un litre d'eau bouillante, de maintenir d'une façon indéfinie la température que l'on désire.

Une lampe ordinaire placée au-dessous de la chaudière maintient cette eau à l'ébullition, et par un simple réglage de la mèche, que l'on élève ou que l'on abaisse, sur les indications du thermomètre, il est facile de conserver uniformément dans la couveuse le degré de température prescrit pour chaque cas particulier. Là, on peut utiliser le pétrole, l'alcool, le gaz d'éclairage, etc...

Ce chauffage se fait simplement, sans travail, sans aucun assujettissement pénible, et avec une régularité surprenante.

Si à ces qualités essentielles on ajoute la facilité de désinfection par le flambage ou les lavages antiseptiques, qu'aucune autre couveuse ne saurait donner d'une façon plus complète, on comprendra la faveur dont jouit déjà cet appareil dans les principales Maternités de France, en permettant enfin la vulgarisation, depuis si longtemps attendue, des couveuses devenues désormais pratiques et sûres.

M. COLLONGUES (de Vichy-Saint-Yorre). — **Sur le diagnostic bioscopique des maladies de l'estomac et du foie.**

MM. MONTEUX et LOP (de Marseille). — **Pleurésie purulente à staphylocoques.**

Nous avons récemment observé un cas de pleurésie purulente où l'examen bactériologique a décelé la présence du staphylocoque seul. Ce microbe se trouvant rarement dans les empyèmes à l'état de pureté, il nous a paru intéressant de communiquer au Congrès cette observation, qui a fait le sujet d'un travail d'ensemble sur cette variété peu commune de pleurésie, devant paraître sous peu dans la *Revue de médecine*.

Voici l'histoire résumée de ce malade :

C'est un homme de 34 ans, sans antécédents d'aucune sorte, que nous trouvons, le 4 avril 1897, atteint d'épanchement pleural considérable du côté gauche, remontant à trois semaines environ. On fait aussitôt une ponction de 4 litres répétée quatre jours plus tard, le liquide extrait est séro-purulent ; 3e ponction de 3 litres, le 17 avril, suivie de lavages antiseptiques. La veille, on avait recueilli, avec la seringue de Roux, 10 cent. cubes de liquide où le Dr D'Astros ne trouva que des staphylocoques, après examen direct et ensemencement sur sérum. Le 1er mai, devant la persistance de la fièvre et de l'épanchement, on pratique l'opération de l'empyème, qui donne issue à 3 litres de liquide séro-purulent, et on applique, le 14 mai, le siphon du professeur Revilliod, qu'on retire quelques jours après.

L'état général se relève, la fièvre cesse, le pus diminue de plus en plus, quand, le 20 juin, frissons, point de côté, hyperthermie, évacuation purulente abondante par la fistule pleurale, dilatée à la laminaire. Des lavages au sublimé font cesser bientôt ces symptômes alarmants, et le mieux se montre de nouveau.

Quinze jours après la deuxième ponction, nous adressâmes à M. le professeur Rodet, de Montpellier, qui voulut bien nous prêter l'appui de sa haute compétence, ce dont nous le remercions vivement, 2 tubes stérilisés, contenant du liquide pleural. On n'y trouva ni le staphylocoque ni le bacille de Koch, mais le pus, inoculé à des cobayes, rendit ces animaux tuberculeux.

L'évolution clinique confirme d'ailleurs ce diagnostic bactériologique, car notre malade, après une amélioration passagère, vit son état s'aggraver, et il succombait, 3 mois après l'empyème, aux progrès de la cachexie.

Un fait semblable mérite d'être signalé pour les considérations importantes auxquelles il peut donner lieu. C'est d'abord l'utilité des recherches bactériologiques, sur laquelle a insisté Netter, pour arriver au diagnostic et au pronostic. C'est aussi cette vérité, établie par le même auteur, que la présence du staphylocoque, non associé, dans le pus d'un empyème, est fonction de tuberculose. Netter affirme nettement cette opinion dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux [1], et si, dans le *Traité de médecine*, il y apporte quelques restrictions, il n'y « conseille pas moins au médecin d'agiter l'idée de la tuberculose possible dans une pleurésie où il ne trouvera que le staphylocoque et de recourir à l'inoculation qui pourra, dans un délai encore assez court, lui fournir sur ce point un renseignement précis. »

[1] 16 mai 1890. S. M. H.

Le staphylocoque, en effet, n'est pas un microbe très spécifique il se développe, comme l'ont fait remarquer MM. Marfan[1] et Kiener[2], sur des organismes débilités ou cachectiques, et sa vitalité est grande au sein des tissus (Kiener).

D'où la longue durée de la purulence et l'énergique médication qu'elle réclame.

Il convient enfin de faire remarquer combien ces empyèmes sont peu nombreux. Kiener n'en a pas rencontré de primitifs, Netter ne l'a trouvé que 6 fois sur 156 cas.

M. Albert LARAUZA (de Dax). — **Du traitement du rhumatisme chronique fibreux abarticulaire par les boues végéto-minérales de Dax.**

Les boues minérales occupent une place importante dans le traitement du rhumatisme chronique et de ses diverses manifestations externes, et, parmi les stations thermales où l'on emploie avec succès cette médication spéciale, celle de Dax mérite d'attirer tout particulièrement l'attention.

Les boues végéto-minérales de Dax, en effet, sont tout à fait originales et ne ressemblent nullement aux boues des stations similaires, elles présentent un type à part. Voici comment elles se forment:

L'Adour est sujet, plusieurs fois par an, à des crues assez fortes; à chaque inondation, l'eau du fleuve vient recouvrir les sources thermales qui se trouvent, à ciel ouvert, sur la rive gauche. Le limon fluviatile, très épais, très gras, d'une couleur jaunâtre, se dépose sur les sources thermales et forme ainsi le premier élément des boues. Le deuxième élément est fourni par la flore cryptogamique qui, sous l'influence de la chaleur et de la lumière, se développe très rapidement dans ce milieu. Cette flore cryptogamique, très abondante, est composée de conferves et d'algues appartenant à des genres différents et parmi lesquelles il faut surtout citer *l'Anabaïna Thermalis* et l'*oscillaria Grateloupii*. Ces conferves se développant avec une grande rapidité et une extrême abondance, dans les boues, opèrent la réduction du sulfate de chaux de l'eau miné-

[1] *Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes (Revue générale. — Gazette des Hôpitaux*, 1889, n° 99).

[2] *Des pleurésies fibrino-purulentes et des pleurésies purulentes proprement dites, leur marche naturelle et leurs indications thérapeutiques (Revue de Médecine*, 1890).

rale et mettent en liberté une certaine quantité de soufre combiné à l'hydrogène.

« Le véritable effet de ces conferves est de donner, pour ainsi dire, la vie au limon purement minéral et de le transformer peu à peu en une véritable tombe vivante, onctueuse et noire où les propriétés émollientes s'ajoutent aux propriétés minérales de l'eau elle-même. — *Dictionnaire de Thérapeutique* ».

Comme l'a dit M. le Dr Garrigou, professeur d'Hydrologie à la Faculté de Médecine de Toulouse, au Congrès scientifique de Dax, 1882, «ces boues présentent plusieurs agents thérapeutiques réunis: 1° par elle-même, la boue est un vrai cataplasme ; 2° ce cataplasme est chauffé par l'eau minérale ; 3° il renferme des substances minérales actives empruntées soit à l'eau minérale, soit, par des transformations, à celles qui constituent la boue elle-même ; 4° la substance des algues mortes dans la boue constitue un agent plus ou moins gélatineux et organique, utile comme émollient ; 5° les algues vivantes, dont l'abondance peut devenir énorme dans la boue mise en culture régulière, constituent un émollient animé... »

Ainsi donc les facteurs principaux des boues médicinales de Dax sont : 1° le limon déposé par l'Adour, lors de ses débordements, sur les sources thermales ; 2° les conferves qui naissent, vivent et meurent dans ce milieu avec une abondance et une rapidité surprenantes.

Les boues végéto-minérales de Dax sont noirâtres, gluantes, très onctueuses au toucher, tachant fortement le linge et même le corrodant. Exposées à l'air, elles prennent aussitôt une couleur grisâtre; leur odeur (*sui generis*) rappelle de loin celle de l'acide sulfhydrique.

En dehors des éléments contenus dans l'eau minérale, on trouve encore dans ces boues de la *Silice*, qui y prédomine, de l'*alumine*, des *sels de chaux* et *de magnésie* à l'état de silicates et d'*aluminates*, et, en proportion considérable, par rapport à la quantité contenue dans l'eau elle-même, des *sels de fer*, à l'état d'*oxyde ferrique* et de *sulfure de fer*.

Ces boues végéto-minérales ainsi formées dans les bassins, à ciel-ouvert, sont passées par plusieurs tamis pour être débarrassées des corps étrangers qu'elles pourraient contenir : ainsi appropriées, elles sont transportées dans les Etablissements thermaux pour être utilisées soit en *bains entiers*, soit en *applications locales*.

Tandis que, dans la plupart des stations thermales, les boues sont chauffées préalablement par des moyens artificiels, pour les usages médicaux, à *Dax*, le *chauffage des boues se fait d'une façon naturelle par l'eau thermale courante (à 60° c) qui traverse incessamment les piscines pleines de limon végéto-minéral.*

Ces piscines représentent, pour ainsi dire, autant de petites sources avec leur débit d'eau minérale traversant d'une façon permanente les boues médicinales, dont la température, réglée par des moyens techniques spéciaux, est contrôlée par des thermomètres particulièrement construits pour cet usage.

La température à laquelle les bains de boues sont prescrits varie, suivant les cas, de 38° à 42° c.; leur durée est de 10 à 15 minutes. Immédiatement après les bains de boues, le malade prend, suivant les indications, soit un bain minéral de 37° à 38° c, de quelques minutes de durée, soit une douche dont la forme, la température et la durée varient suivant les affections.

Dans certains cas spéciaux *(arthrites, hydarthroses chroniques, synovites chroniques, rétractions fibreuses d'origine arthritique, troubles fonctionnels consécutifs* aux *entorses,* aux *luxations,* aux *fractures)*, etc., on emploie de préférence les *applications locales de boues,* cataplasmes d'un nouveau genre, appliqués sur les parties malades et laissés en place pendant une durée variable de 20 minutes à une heure.

Les applications locales de boues, comme les bains de boues, sont toujours suivies soit d'un bain minéral, de courte durée, soit d'une douche minérale.

Quelle que soit la façon dont les boues végéto-minérales de Dax sont employées, elles exercent toujours une influence heureuse sur le *rhumatisme chronique* et principalement sur une de ses formes les plus tenaces, les plus rebelles aux diverses médications thérapeutiques, nous voulons parler du *rhumatisme chronique fibreux articulaire.*

Cette forme de rhumatisme, on le sait, se rencontre principalement à la main, mais elle se localise souvent aussi dans les gaînes tendineuses.

A la main, elle est caractérisée par une rétraction plus ou moins accusée de l'aponévrose palmaire des tendons fléchisseurs avec endurcissement calleux de la peau qui les recouvre.

Cette affection, désignée sous le nom de *rétraction de l'aponévrose palmaire*, de *maladie de Dupuytren*, se rencontre le plus souvent chez les manouvriers, mais elle se produit aussi chez les individus dont les mains sont rarement soumises à des pressions et à des chocs. Dans ces cas, cette affection est ordinairement une manifestation locale de la diathèse arthritique.

Lorsque la maladie est à son début, les cataplasmes, les onctions iodurées, mercurielles, belladonées, etc., donnent parfois des résultats satisfaisants ; mais souvent aussi on ne retire rien de l'emploi de ces topiques.

Plus tard, lorsque les brides paraissent déjà formées, ces mêmes moyens, associés à l'iodure de potassium, pris à l'intérieur, l'électricité, le massage, ne produisent ordinairement pas de meilleurs résultats.

Mais, quand la maladie est confirmée, lorsqu'il y a un obstacle matériel à l'extension des doigts, il faut le rompre ou l'enlever. L'extension forcée donne la plupart du temps des résultats négatifs, aussi est-on le plus souvent obligé d'avoir recours à la section des brides fibreuses. Mais cette opération, quels que soient les procédés employés, est toujours délicate et rarement suivie d'un succès complet.

Dans ces cas particulièrement rebelles aux divers moyens thérapeutiques, les boues végéto-minérales de Dax, comme nous le verrons plus loin, donnent des résultats satisfaisants.

Mais le *rhumatisme chronique fibreux abarticulaire* se localise aussi dans les coulisses tendineuses. Il frappe alors principalement les gaînes des fléchisseurs et des extenseurs de la main, les synoviales qui entourent les poignets: on le rencontre aussi au cou-de-pied, dans les synoviales des extenseurs et des péroniers.

Ces synovites, on le sait, se développent d'une manière insidieuse, et leur marche est des plus lentes. Quelle que soit leur localisation, elles déterminent toujours une gêne plus ou moins grande des mouvements des muscles et sont, d'une façon générale, très rebelles aux divers traitements.

Dans ces dernières années, nous avons eu l'occasion de soigner un certain nombre de malades atteints de rétraction de l'aponévrose palmaire et de synovites chroniques. C'étaient tous des rhumatisants ou des malades à antécédents arthritiques avérés.

L'affection, relativement peu accusée dans certains cas, était, au contraire, dans d'autres, très prononcée.

Presque tous ces malades ont retiré de leurs saisons à Dax de bons résultats.

Les boues hyperthermales de Dax, employées sous la forme d'applications locales plus ou moins prolongées, les étuves partielles, alimentées par les vapeurs naturelles des sources minérales, suivies de douches chaudes en pomme d'arrosoir, tels sont les moyens thérapeutiques qui nous ont le mieux réussi et qui, par l'action franchement résolutive qu'ils produisent, déterminent ordinairement de très bons effets dans les manifestations arthritiques tenaces frappant plus particulièrement les tissus fibreux.

A l'appui de nos affirmations, nous citerons les trois observations suivantes :

PREMIÈRE OBSERVATION.

Un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire, d'origine arthritique, datant d'un an, très fortement amélioré, après deux saisons de trente jours chacune, par les applications locales de boues de Dax et l'emploi des vapeurs naturelles des sources.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, d'une constitution robuste, qui a eu à plusieurs reprises des crises de rhumatisme articulaire aigu et de goutte subaiguë.

Le début de la rétraction de l'aponévrose palmaire, pour laquelle le malade est envoyé à Dax, remonte à un an. A ce moment, le malade a commencé par éprouver de la gêne dans l'extension des trois derniers doigts de la main droite. Quelque temps après, apparaissent des indurations à la face palmaire. Ces indurations, d'abord indolentes, sont peu à peu devenues douloureuses, et en même temps la gêne dans l'extension s'est accentuée.

La flexion a débuté par la première phalange de l'auriculaire, la seconde s'est inclinée ensuite sur la première, puis l'annulaire et le médius se sont successivement fléchis de la même façon.

Lorsque nous examinons la main droite de ce malade, à son arrivée à Dax, nous sommes tout d'abord frappés par l'attitude des trois derniers doigts, qui sont à demi fléchis sur la paume de la main ; la flexion de l'auriculaire est plus prononcée que la flexion de l'annulaire et du médius.

Le malade ne peut pas redresser ses doigts. Lorsqu'on essaie de les mettre dans l'extension, on est vite arrêté par une véritable corde tendue, résistante, partant de la face antérieure de la première phalange de ces doigts, et venant se perdre dans la paume de la main, en suivant la direction des tendons des fléchisseurs.

La peau est sèche, épaissie, adhérente, et présente des plis transversaux. Au niveau de ces plis, nous constatons des nodosités accentuées, mais de volume inégal, ce qui fait que les cordes saillantes sont à la fois irrégulières, noueuses, déformées. Les mouvements d'extension, provoqués, sont très douloureux.

Ces nodosités sont le siège de douleurs spontanées, constantes, plus intenses la nuit que le jour, et s'accentuant encore davantage sous l'influence des variations atmosphériques. De plus, le malade éprouve dans la main une sensation continuelle de froid.

Le pouce et l'index sont indemnes, mais il existe une atrophie assez considérable des muscles des éminences thénar et hypothénar ; impossibilité absolue d'opposer le pouce à l'index.

Nous prescrivons le traitement suivant : *le matin :* application locale de boues de 40 à 45°c sur la main malade, d'une durée progressive de 20 à 45 minutes, et suivie d'une douche en pomme d'arrosoir à 40°c, localisée pendant 5 minutes sur la main ; *l'après-midi : étuve partielle* (main) d'une durée progressive de 20 à 30 minutes, suivie d'une douche en pomme d'arrosoir *ut supra.*

Lorsque le malade quitte Dax, après un mois de traitement, la flexion des doigts est beaucoup moins accusée, l'atrophie des muscles des éminences thénar

et hypothénar a considérablement diminué, et le malade peut exécuter spontanément les mouvements d'extension des doigts, qui restent cependant encore limités, opposer le pouce à l'index, *s'habiller seul*, ce qui lui était de toute impossibilité avant son traitement.

Très satisfait des résultats obtenus, le malade vient, l'année suivante, faire une deuxième saison à Dax. Nous lui prescrivons le même traitement, qui est continué pendant un mois. Les résultats de cette seconde cure sont excellents : en effet, les mouvements d'extension des doigts ont recouvré presque toute leur amplitude : le malade peut saisir un objet à pleine main, les nodosités sont à peine apparentes, la peau est moins épaisse et n'est plus adhérente qu'à certains points.

Nous avons eu, cette année même, des nouvelles de cet intéressant malade, et nous avons appris avec satisfaction qu'il se considérait comme complètement guéri.

Observation II.

Un cas de synovite chronique des coulisses tendineuses des fléchisseurs et des extenseurs de la main droite, d'origine rhumatismale, datant d'un an, très fortement amélioré après un mois par les applications locales de boues de Dax et les étuves partielles.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un jeune homme de 19 ans, de constitution lymphatique, qui, à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé, a eu une synovite des coulisses tendineuses des fléchisseurs et des extenseurs de la main droite.

Lorsque nous l'examinons, un an après sa crise, à son arrivée à Dax, nous constatons l'état suivant : La flexion et l'extension des doigts de la main droite se font avec la plus grande difficulté, et, lorsqu'on les provoque on détermine une douleur assez vive tout le long des gaines des fléchisseurs et des extenseurs : sur le trajet de leurs coulisses tendineuses on perçoit des frottements accusés lorsqu'on fléchit la main ou lorsqu'on l'étend sur l'avant-bras.

Nous prescrivons le traitement suivant : Le *matin*, application locale de boue de 38° à 42°c, sur l'avant-bras et sur la main, d'une durée progressive de 20 à 40 minutes, suivie d'une douche en pomme d'arrosoir localisée à 38°c pendant 5 minutes et généralisée à 35°c pendant 1 minute. *L'après-midi, étuve partielle* (bras et main) d'une durée de 20 minutes, suivie d'une douche en pomme d'arrosoir, à 40°c, de 5 minutes, sur le bras et la main.

Le malade part de Dax très fortement amélioré après une saison d'un mois. La flexion et l'extension des doigts se font spontanément, avec facilité. Le malade peut saisir sans difficulté un objet de mince épaisseur, il peut soulever un poids de 5 kilos environ, ce qui lui était tout à fait impossible à son arrivée à Dax.

Observation III.

Un cas de kyste synovial des gaines tendineuses des extenseurs des doigts de la main gauche, datant d'une vingtaine d'années, très fortement amélioré par les mêmes moyens thérapeutiques après deux saisons, l'une de vingt-huit et l'autre de vingt-et-un jours.

Il s'agit d'une malade de 47 ans, atteinte de rhumatisme articulaire chronique siégeant principalement dans les articulations fémoro-tibiales, et dans les régions plantaires, présentant en même temps un kyste synovial de la région dorsale du poignet gauche. Les traitements suivis à diverses reprises : applications répétées de pommades résolutives diverses, compression élastique, électricité, massage etc., n'ont produit aucun résultat. Toute opération chirurgicale a été écartée, nous dit la malade, à cause des adhérences profondes de la tumeur avec les parties sous-jacentes.

Cette tumeur, dont le début remonte à une vingtaine d'années, représente le volume d'un gros œuf de poule. La peau qui la recouvre est lisse, légèrement rougeâtre et glisse facilement sur elle. Trilobée, molle, fluctuante, irréductible, cette tumeur, dont le lobe principal est situé dans la gaine tendineuse de l'extenseur commun des doigts, présente deux prolongements : l'un vers le tendon du long extenseur du pouce, l'autre vers le tendon de l'extenseur propre du petit doigt.

Légèrement mobile transversalement, elle est immobile verticalement; elle a des connexions intimes avec les tendons sous-jacents.

La main de la malade est, pour ainsi dire, réduite à l'état de battoir, elle ne s'en sert que comme point d'appui. Les mouvements des doigts ont disparu depuis longtemps ; le médius et l'index peuvent cependant exécuter quelques légers mouvements.

L'articulation du poignet gauche est atteinte d'arthrite : les mouvements de flexion et d'extension ne peuvent se faire spontanément, et, lorsqu'on les provoque, on détermine une vive douleur.

Nous prescrivons le traitement suivant : le *matin*, bain de boues de 38° à 40°c de 15 minutes de durée, suivi d'un bain minéral à 37°c de 10 minutes. L'*après-midi*, étuve partielle (main, pied, genoux) de 20 minutes, suivie d'une douche locale, en pomme d'arrosoir à 40°c, de 5 minutes.

Sous l'influence de ce traitement, qui a duré vingt-huit jours, la tumeur a sensiblement diminué de volume ; les tendons de l'extenseur commun, qui étaient complètement recouverts par la tumeur, sont devenus apparents, et la malade peut, à son départ, fléchir les doigts à angle droit, saisir un objet entre le pouce et l'index, ce qu'elle n'avait pas pu faire depuis une quinzaine d'années.

Très satisfaite des résultats obtenus, la malade est revenue, l'année suivante, faire une nouvelle saison à Dax. Elle vient cette fois non à cause des douleurs rhumatismales, qui la laissent à peu près tranquille, mais surtout dans l'espoir de voir survenir une amélioration encore plus grande du côté de la main.

La tumeur, plus mobile, suit les mouvements des tendons sous-jacents : son

volume est celui d'un œuf de pigeon. Les mouvements de flexion des doigts ont augmenté d'amplitude, mais ils sont encore incomplets.

A la suite d'un traitement qui a principalement consisté en applications locales de boues, sur la main malade, et en étuves partielles, suivies de douches chaudes en pomme d'arrosoir, une très forte amélioration s'est produite. Et lorsque la malade quitte Dax, elle peut fléchir les doigts dans la paume de la main, saisir un objet à pleine main et même porter un arrosoir plein d'eau. Elle peut, en un mot, faire usage de sa main gauche pour vaquer aux soins de son ménage, ce qu'elle était dans l'impossibilité de faire depuis une quinzaine d'années environ.

M. MAURICE COSTE (de Marseille). — **Du réflexe pupillaire dans quelques maladies infectieuses.**

L'étude sur la valeur pronostique du réflexe pupillaire dans le choléra asiatique [1], qu'il m'a été possible de faire, lors de l'épidémie de 1885, m'a conduit à rechercher quel pouvait être l'état de ce réflexe dans les maladies infectieuses. Le travail que j'ai l'honneur de vous soumettre est loin d'être complet. Il n'a aujourd'hui pour objet que quelques-unes de ces affections, celles qu'il m'a été seulement possible d'observer dans mon service, pendant le cours de diverses épidémies. Le nombre de faits que j'ai pu ainsi recueillir sur chacune de ces maladies est assez important pour me permettre, je pense, d'en retirer quelques conclusions pratiques, laissant à de plus autorisés le soin d'en expliquer les causes pathogéniques.

Pour constater l'état du réflexe pupillaire, je me suis servi du procédé dont j'avais fait usage dans le choléra. Il consiste, l'œil du malade étant suffisamment éclairé, à clore, momentanément, au moyen du pouce, la paupière supérieure. L'iris ainsi plongé dans l'obscurité doit se dilater, et on note, quand il est rendu à la lumière, la dilatation acquise par la pupille, la façon plus ou moins rapide avec laquelle elle revient au calibre présenté avant l'examen, répétant même plusieurs fois et coup sur coup cette expérience afin de bien apprécier l'état de sensibilité irienne.

Or voici ce que j'ai constaté, en éliminant, bien entendu, les faits

[1] *Des mouvements pupillaires (réflexe pupillaire) dans la période algide du choléra considérés au point de vue du pronostic.* Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 5 novembre 1885, et *Revue de Médecine*, tom. X, 1890.

où, pour une cause étrangère à l'infection, la pupille était plus ou moins compromise.

Dans les fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, variole et quelle que soit l'intensité de ces fièvres, le réflexe pupillaire reste intact. Il n'en est plus de même dans les varioles hémorragiques primitives. Ici, le réflexe pupillaire se trouve plus ou moins aboli. L'iris se dilate à peine, revient lentement sur lui-même et s'épuise vite. J'ai constaté ce fait tout récemment encore, en 1895-96, sur 43 malades, atteints de variole hémorragique primitive entrée dans mon service. Dans certains cas de rash, par exemple, où l'on peut hésiter entre une variole simple et une variole hémorragique, l'examen du réflexe pupillaire semble donc pouvoir servir pour élucider le diagnostic.

Je n'ai jamais rencontré de rougeole ou de scarlatine hémorragiques, mais je suis tout porté à croire qu'en pareil cas le réflexe pupillaire doit se comporter comme dans la variole hémorragique.

La fièvre typhoïde laisse à la pupille l'intégrité du réflexe. Celui-ci seulement devient plus ou moins paresseux quand elle se complique d'une affection pulmonaire. Sur les nombreux cas de fièvres typhoïdes qui viennent dans nos hôpitaux, et tout particulièrement l'an dernier dans ma salle de typhiques, j'ai pu constater cette conservation du réflexe pupillaire, même lorsque le myocarde était touché.

Il existe une affection rappelant par ses allures la fièvre typhoïde et pouvant, parfois, être confondue avec elle. Je veux parler de l'endocardite infectieuse.

Dans cette forme d'endocardite, le réflexe pupillaire est fortement atteint, la pupille réagit à peine et se fatigue toujours très vite. J'ai observé ce fait sur sept malades. Chez quatre d'entre eux, l'autopsie est venue confirmer le diagnostic. Chez les trois autres, la persistance du souffle cardiaque jointe au tracé sphygmographique ont prouvé, après guérison, l'existence d'une lésion de l'endocarde. Chez ces derniers malades, j'ai vu le réflexe pupillaire reprendre son intégrité lorsque la température redevenait normale, par conséquent lorsque la poussée endocardique prenait fin. Il semble donc que le mode de réaction pupillaire peut servir à faire le diagnostic entre une fièvre typhoïde et une endocardite infectieuse, puisque, dans le premier cas, le réflexe pupillaire est conservé intact, tandis qu'il est fortement affaibli, parfois même aboli, dans le second.

Mais il arrive parfois que l'endocardite vient compliquer la fièvre typhoïde, et cette association est peut-être plus fréquente que ne le soutiennent quelques auteurs, puisque dans l'espace de trois ans,

même sans tenir compte de quatre guérisons, j'ai pu en retrouver huit cas à l'autopsie. En face d'une pareille alternative, le réflexe pupillaire perd la valeur diagnostique qu'il possède lorsque ces deux affections existent séparément. Il peut cependant, si on a soin de l'interroger dans les débuts de la fièvre typhoïde, faire connaître alors, dès qu'il se trouve atteint, qu'à cette fièvre typhoïde vient se surajouter une endocardite.

Dans les pneumonies dites infectieuses d'origine grippale, si fréquentes encore de nos jours depuis l'épidémie de 1889-90, le réflexe pupillaire est peu marqué, paresseux, se fatigue facilement et semble presque aboli.

En 1885, sur 127 cholériques en période algide, j'ai constaté que, si malgré la gravité des symptômes, malgré même l'existence de signes réputés de mauvais augure, le réflexe pupillaire restait intact, le malade franchissait heureusement cette période algide, sans être pour cela à l'abri des complications plus ou moins funestes de la période dite de réaction. Tandis que, si malgré le peu de gravité parfois des symptômes, malgré même le retour de certaines fonctions regardées comme d'un heureux présage, le réflexe pupillaire se paralysait, que l'iris fût en mydriase ou en myosis, le malade succombait toujours dans le cours de cette période algide. On peut, par conséquent, soutenir que l'état du réflexe pupillaire est un précieux élément de pronostic dans la période algide du choléra asiatique.

L'infection purulente peut se porter sur différents organes. Si elle s'attache à l'utérus ou bien aux organes respiratoires : poumons et plèvres, le réflexe pupillaire n'est pas lésé. Mais si elle s'étend à l'endocarde ou au péritoine, ce réflexe se trouve plus ou moins compromis. Dans deux cas d'endocardite puerpérale, j'ai vu ce réflexe pupillaire réagir avec peine, comme pour l'endocardite infectieuse. Dans cinq cas de péritonite puerpérale, j'ai vu aussi le réflexe se paralyser, l'iris même ne plus réagir.

Suivant donc qu'il est conservé ou paralysé, le réflexe pupillaire, dans l'infection puerpérale peut aider à préciser le diagnostic en mettant sur la voie d'une complication cardiaque ou péritonéale.

Par induction j'ai recherché quel pourrait être l'état du réflexe pupillaire dans les péritonites produites par une autre cause que l'infection puerpérale. Or, dans tous ces cas d'inflammation péritonéale consécutive quinze fois à des ulcérations intestinales chez des typhiques, deux fois à une typhlite, une fois à un volvulus, j'ai constaté du côté du réflexe pupillaire des modifications identiques à celles observées dans la péritonite puerpérale. De plus, dans deux cas

de métro-péritonite puerpérale, j'ai vu le réflexe pupillaire reprendre son intégrité lorsque l'inflammation du péritoine avait cédé et, dans un cas de poussées péritoniques produites par un énorme myome utérin, le réflexe pupillaire revenir à l'état normal chaque fois que cessait la poussée de péritonite, pour s'affaiblir à nouveau plus ou moins lorsque se faisait une autre poussée.

Sans trop sortir du sujet, on peut donc ajouter que, dans une affection de l'abdomen, l'état du réflexe pupillaire peut mettre sur la voie d'une invasion péritonéale, aider ainsi à parfaire le diagnostic en révélant, par exemple, dans un cas d'ulcération intestinale chez un typhique si le péritoine est atteint et fournir même des renseignements utiles, non seulement au traitement médical, mais aussi chirurgical, quand on a le choix d'opérer, comme on le dit, à froid, ou lorsqu'il faut se méfier du shock traumatique.

En résumé, et comme on peut en juger par les quelques faits que je viens d'esquisser, le réflexe pupillaire, dans les maladies infectieuses, présente un état particulier à chacune de ces affections. Intact dans les unes, il se paralyse plus ou moins dans les autres. Pour quelques-unes même, cette paralysie ne survient que si l'issue de la maladie doit être fatale, ou bien seulement lorsque cette affection s'attaque à des organes particuliers, ou bien encore quand surgissent certaines complications. Il semble donc que le réflexe pupillaire mérite d'être recherché dans les maladies infectieuses, puisque, suivant la nature de l'infection, il peut servir d'élément de diagnostic, ou de pronostic et fournir même au traitement certaines indications.

MM. Ch LAVIELLE, E. BOURRETÈRE et P. LABATUT (de Dax). — **Un cas de sclérodermie très amélioré par les boues minérales de Dax.**

Avant de rapporter l'histoire de notre malade, nous voudrions dire un mot sur la nature de la sclérodermie.

De récents travaux sont venus nous apporter des arguments puissants en faveur de la nature trophoneurotique de cette affection et, de plus, nous font entrevoir la localisation de la lésion nerveuse à laquelle correspond le sclérème cutané et viscéral.

Nous terminerons en exposant le traitement suivi par la malade ; nous estimons qu'elle lui est redevable de l'amélioration manifeste

venue graduellement et de l'état satisfaisant dans lequel elle se trouve aujourd'hui.

La sclérémie d'Alibert[1], le sclérème des adultes de Thirial[2], la chorionitis de Forget, de Strasbourg[3], est-elle une simple dermatose ?

La sclérodermie est-elle subordonnée à la stase lymphatique (Rasmussen et Hébra) ? — à l'artério-sclérose des vaisseaux cutanés (Vidal 1875, — Babès 1883, — Méry[4], — Dinkler[5], etc., etc.) ?

Est-elle une forme de lèpre (Zambaco) ? — Est-elle en rapport avec une hypertrophie ou une atrophie du corps thyroïde (cas de Jeanselme[6], de Beer[7], de Singer[8]) ?

Enfin les cas de sclérodermie en bandes dont Drouin vient de donner plusieurs exemples dans sa thèse[9] et ceux très singuliers de Grasset[10] et de Bombarda[11] constituent-ils des arguments probants de la nature trophonévrotique de cette affection ?

La théorie nerveuse ne date pas d'hier.

Déjà, en 1865, Hallopeau inclinait vers cette opinion.

Quelques années plus tard, l'un de nous, assistant aux cliniques de l'Hôpital Saint-Eloi à Montpellier, a pu voir un magnifique cas de sclérodermie, à propos duquel M. Hamelin, chef de clinique alors, aujourd'hui professeur, insistait sur la nature nerveuse de cette affection.

Depuis, les faits se sont accumulés, et leur analogie permet, aujourd'hui, de formuler des conclusions fermes.

« La sclérodermie, dit le professeur Raymond[12], appartient au domaine de la pathologie nerveuse ».

Quels sont, en effet, les facteurs pathogéniques qu'on relève chez les sclérodermiques ? C'est dans les antécédents personnels ou héréditaires : l'hystérie, la dégénérescence héréditaire ou, tout au

[1] *Gazette médicale de Strasbourg*, 1847.

[2] *Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie*, thèse, Paris, 1889.

[3] *Deutsches Archiv. f. klin. Med.* Vol. 48, 4, 5, 6. 1892.

[4] Assoc. fr. pour l'av. des Sc. Caen, 1895 ; *Coexistence du goître exophtalmique et de la sclérodermie.*

[5] Club médical de Vienne, 24 octobre 1894.

[6] Club médical de Vienne, séance suivante.

[7] *Nosologie naturelle*, 1817.

[8] *Journal de médecine de Trousseau*, mai et juin 1845, et *Union médicale*, 1847.

[9] *Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique*, 1898.

[10] *Un homme momie. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1896.

[11] *Trophonévrose généralisée (A Medicina contemporânea*, 1898).

[12] *Semaine médicale*, 23 février 1898.

moins, un certain degré d'instabilité mentale, des migraines ou des névralgies rebelles ; ce sont même, parfois, de véritables accès de manie ou des tentatives de suicide ; ce sont encore de grands traumas physiques et moraux, ou bien des incidents survenant à l'occasion des diverses périodes de la vie génitale de la femme.

M. Raymond fait remarquer l'importance des troubles dysesthésiques qui tourmentent les malades dès la période prédermique. L'ataxie vaso motrice, les poussées bulbeuses, les accès sudoraux, les crises diarrhéiques, enfin les pigmentations vitiligineuses impliquent l'action du système nerveux dans la genèse de ces manifestations. Il en est de même pour les troubles moteurs.

Enfin les troubles trophiques qui accompagnent la sclérodermie sont nombreux et variés : panaris, tournioles, résultant de l'infection par des microbes vulgaires de tissus à vitalité amoindrie ; amyotrophies, résorption plus ou moins complète de la phalangette, hémiatrophie faciale, hémiatrophie linguale.

M. Machtou a repris les arguments de M. Raymond. D'après lui, « la sclérodermie a pour origine un trouble primordial anatomique ou fonctionnel du système nerveux qui tient sous sa dépendance les lésions de la peau, des os et des articulations.

La marche clinique de la maladie, les troubles avant-coureurs qui l'annoncent, la symétrie des lésions, l'existence de lésions cutanées sur le trajet des nerfs périphériques ou sur un territoire radiculaire, la coexistence de la sclérodermie avec d'autres maladies nerveuses, goître exophtalmique, myxœdème, tabes, paralysie infantile, font penser que cette affection a pour origine une lésion centrale ».

Le mode de répartition de certains îlots de sclérose cutanée indique, en effet, visiblement l'intervention du système nerveux dans la genèse de la sclérodermie. « Il n'est pas rare, dit Raymond, que la disposition des placards scléreux soit manifestement symétrique ; mais il y a plus : parfois la direction des traînées scléreuses paraît commandée par celle des conducteurs nerveux. On a signalé des rubans sclérodermiques le long des branches du plexus brachial et du trijumeau. Certaines sclérodermies en bandes offrent une disposition métamérique qui reconnaît évidemment comme origine une lésion radiculo-spinale.

Ailleurs, les manifestations de la sclérodermie peuvent se limiter exactement à un côté du corps. »

« S'il est, dit Drouin, des cas de sclérodermie localisée dont les lésions correspondent à des trajets ou à des départements anatomiques connus ou encore à un territoire de nerf radiculaire (cas de

S. West)[1], il en est d'autres dont la topographie ne répond ni à ces territoires nerveux, ni à la répartition du système vasculaire normal.

La théorie métamérique nous permet d'interpréter ces faits et nous rend compte de la localisation de ces lésions.

Ces cas relèvent très probablement d'une altération matérielle ou d'un trouble permanent limités à tel ou tel métamère, soit du grand sympathique, soit de l'axe médullaire.»

La sclérodermie relève d'une affection primordiale du système nerveux du grand sympathique.

Cette conception appartient à M. Brissaud[2]. Le travail de M. Brissaud est antérieur aux thèses de Machtou et de Drouin, qui y ont fait de larges emprunts, et, soit dit en passant, ni l'un ni l'autre, malgré qu'ils aient pris les idées de M. Brissaud, n'ont cité une seule fois le nom du savant neurologiste.

La sclérodermie étendue en bandes sur des territoires nerveux, d'autres fois sur des territoires radiculaires, montre que l'affection peut être d'origine nerveuse *périphérique* ou d'origine nerveuse *radiculaire*.

Ne pourrait-elle être quelquefois de provenance spinale? «Les cas de sclérodactylie le démontrent, dit Brissaud, lorsque la lésion se cantonne systématiquement aux extrémités et s'arrête à ces lignes circulaires dites lignes d'amputation qui nous révèlent l'autonomie des étages spinaux. La disposition *métamérique* de la sclérose ne peut relever que d'une altération matérielle ou d'un trouble permanent limités à tel ou tel métamère de l'axe médullaire.» Dans la sclérodermie généralisée progressive, le processus systématiquement *métamérique* envahit «de proche en proche, d'étage en étage, toute la hauteur de l'axe, en commençant par les métamères spinaux des membres.»

«Il ne faudrait pas conclure de là que la sclérodermie *progressive chronique d'emblée* soit primitivement et forcément d'origine spinale. Elle peut résulter d'une affection du grand sympathique; mais comme les racines des sympathiques se répartissent, elles aussi, tout aussi bien que les racines médullaires dans des étages spinaux distincts, c'est par des altérations limitées à des tronçons métamériques *périphériques* que la maladie devra nécessairement se traduire. Qui plus est, il y a de fortes probabilités pour que l'affection soit le fait d'une lésion des racines ou des origines spinales du grand sympathique.»

[1] *Anal. in Revue neurol.*, janvier 1897. — Soc. dermat. Londres, 14 octobre 1896.

[2] *Pathogénie du processus sclérodermique* (*Presse médicale*, 23 juin 1897).

Pour Méry, la sclérose totale des muscles et des viscères, dans les formes graves de la sclérodermie, résulte d'une *endo-péri-artérite* systématique. Mais l'*anangiotrophie*, cause prochaine des cirrhoses de la sclérodermie, peut avoir elle-même pour origine les lésions nerveuses. Certaines sclérodermies débutent à la façon d'une maladie de Raynaud, c'est-à-dire par un trouble fonctionnel du sympathique ; d'autres évoluent sans qu'il ait existé de lésions artérielles.

La participation vasculaire est donc contingente. Les atrophies musculaires localisées, l'atrophie de la langue, l'hémiatrophie de la face, ne peuvent être attribuées qu'à une insuffisance de nutrition d'origine circulatoire ; or, la circulation est sous l'influence du sympathique.

« Une autre atrophie, dit Brissaud, celle-là viscérale, a donné lieu à une théorie imprévue : c'est l'atrophie du corps thyroïde. »

M. Singer a subordonné la sclérodermie à une lésion thyroïdienne primitive, mais « ce n'est pas toujours, dit Brissaud, une atrophie thyroïdienne qui se produit au cours d'une sclérodermie, c'est quelquefois une hypertrophie. Puis cette hypertrophie tantôt se montre indifférente quant à ses réactions nerveuses, tantôt se complique du syndrome de Basedow.

Enfin, dans certains cas, le syndrome de Basedow est le premier en date ; la sclérodermie apparaît ensuite (cas de Jeanselme). »

Plus loin, M. Brissaud ajoute : « L'ordre de succession des phénomènes propres à la sclérodermie et à l'affection thyroïdienne importe peu ; la nature même de la lésion du corps thyroïde, qui est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié, n'a nulle valeur. Ce qui est certain, c'est que l'hypertrophie ou l'atrophie, primitives ou secondaires, sont étroitement liées à des troubles de la circulation thyroïdienne, commandés eux-mêmes par une altération organique ou fonctionnelle du troisième ganglion sympathique central. »

M. Brissaud ne prétend pas que le sympathique soit toujours lésé primitivement ; on a la preuve qu'il peut l'être secondairement. La sclérodermie a été engendrée par des affections cérébrales. Les maladies spinales ont aussi le pouvoir de créer la sclérodermie lorsqu'elles dépassent accidentellement les limites où leur systématisation habituelle les confine.

La gliomatose, lorsqu'elle atteint les origines spinales du sympathique, fera des cas de syringomyélie et de sclérodermie combinées.

Les lésions médullaires révélées par quelques autopsies de sclérodermiques ont consisté en lacunes de la substance grise au voisinage de l'épendyme. C'est là peut-être que sont les origines du

sympathique? C'est dans cette substance périépendymaire si mal connue qu'on trouvera probablement, dit Brissaud, les lésions, causes de la plupart des dystrophies, y compris celles du rhumatisme chronique, qui a, avec la sclérodermie, un si grand nombre de points de contact.

Mais les altérations nerveuses capables de mettre en train le processus sclérodermique pourront porter plus loin, en dehors de la moelle, sur les racines du sympathique ; plus loin encore, sur les ganglions mêmes.

Dana [1] croit que toutes les infections sont capables de donner naissance à la sclérodermie.

Il en est sans doute de même pour les auto-intoxications, pour l'empoisonnement thyroïdien. Mais il est nécessaire pour cela que le sympathique soit particulièrement susceptible. On conçoit alors l'action directe des poisons sur les ganglions du sympathique.

De l'analyse des travaux récents que nous avons entreprise il résulte, en somme, que la *sclérodermie est une affection du système nerveux* et plus précisément que «*toute la sclérodermie relève d'une affection primordiale du système nerveux grand sympathique*» (Brissaud).

Mlle X... a été réglée à 13 ans. Comme maladies antérieures, elle a eu la variole et une angine diphtéritique.

Elle a toujours été très timide, et une grande apathie inscrite sur son visage est le fond de son caractère. Elle a, en outre, une disposition névropathique héréditaire très accusée, ses parents étant, nous dit-elle, très tristes par nature et très nerveux à la fois.

La malade fait remonter le début de sa maladie à un refroidissement ?

Il y a huit ans, notre distingué confrère, le Dr *Favreau* (de Paris), médecin ordinaire de la famille, remarqua que Mlle X... avait les extrémités froides et cyanosées. Elle se plaignait de cette sensation de froid, ajoutant qu'il lui semblait « que le sang se retirait des doigts ».

Elle éprouvait, en outre, des sensations d'engourdissement dans les doigts, des fourmillements, des élancements douloureux. L'état général n'était, du reste, nullement altéré ; la jeune fille continuait à travailler, passait ses vacances à la campagne, et, entre temps, suivait un traitement dirigé contre la chloro-anémie.

Il y a quatre ans, le médecin traitant fut averti qu'au moindre bruit insolite, Mlle X... perdait connaissance. Il ne la vit jamais dans cet état, mais, d'après les renseignements qu'il obtint sur les phases de ces crises, il conclut à de l'hystéro-épilepsie.

[1] Acad. méd. de New-York, 16 avril 1896.

En même temps, son attention fut attirée par l'étrangeté de l'attitude de la malade.

Dans la position verticale, sa tête était légèrement penchée en avant, et ses bras, au lieu de pendre le long du corps suivant une ligne perpendiculaire au sol, formaient un angle.

Il constata également que les doigts des mains étaient dans la flexion forcée, les troisièmes phalanges se pliant à angle droit sur les secondes; les mouvements étaient limités, la flexion réduite de moitié, l'extension réduite au minimum, les extrémités des phalanges amincies.

La peau des bras et des avant-bras était à ce point indurée qu'on avait, en la touchant, la sensation du *bois* ou de la *pierre*. Elle semblait faire corps avec les tissus sous-jacents : une pression, même énergique, sur ces parties envahies, ne laissait pas la moindre empreinte.

L'induration remontait jusqu'au cou et à la face; le visage était aminci, impassible, immobile ; le front était lisse et mobile ; les lèvres immobiles, amincies, raccourcies, tendues sur les arcades dentaires ; la bouche ridiculement petite ; les oreilles étaient dures, rigides, collées au temporal ; le nez était effilé, les narines rétrécies. En un mot, le faciès avait une expression de *momification* pathognomonique.

Le cou, le thorax, également très indurés, étaient immobilisés par une cuirasse rigide et inextensible. La sensibilité était conservée, la malade n'éprouvait seulement qu'une grande sensation de froid générale et de constriction au niveau du cou et du thorax et des membres supérieurs.

Le Dr Favreau n'hésita pas à diagnostiquer du *sclérème progressif*, et il institua un traitement général (iodure de potassium, huile de foie de morue, toniques divers) et local (huile de foie de morue en applications locales, sur les mains, électricité, mouvements progressifs, etc., etc.). Il obtint par ces moyens divers et alternés un arrêt dans la marche de l'affection, mais il ne put constater aucune rétrocession.

Tel était l'état de la malade en 1896. Le Dr Brocq, le distingué spécialiste, fut consulté, et il conseilla l'*électrolyse*. La famille s'effraya du mot et de la chose, et fit une concession en acceptant la *franklinisation*.

Pendant un an, le Dr Vigouroux électrisa Mlle X... deux fois par jour. L'état demeurait toujours stationnaire. A ce moment cependant, M. le Dr Favreau constata aux extrémités des doigts quelques points de mortification (Printemps 1897). C'est alors qu'il présenta la malade au Dr Brissaud, et tous deux décidèrent de nous envoyer la malade à Dax pour lui faire subir un traitement par les *boues* minérales.

Mlle X... nous arriva le 22 mai 1897, dans l'état que nous venons de décrire.

Elle a fait à l'*Etablissement thermal des Baignots* un séjour de 5 mois.

Durant cette longue période, elle a pris 90 bains de boues, 150 douches chaudes, et, comme adjuvant de la cure, nous lui avons fait pratiquer du massage général avec quelques exercices de gymnastique médicale.

La malade a toujours admirablement supporté les bains de boues et douches chaudes ; c'est ainsi qu'elle s'accommodait très bien de températures, pour les boues, de 40 à 45° et pour les douches de 42 à 46°.

Toujours sous l'influence de ces températures, elle accusait un grand bien être général et local.

Pendant la durée de la cure, nous n'avons eu à signaler aucun incident notable, si ce n'est au début quelques poussées successives de l'affection, accompagnées de douleurs, surtout dans les membres supérieurs.

M^lle X... est partie de Dax, le 30 octobre 1897, considérablement améliorée ainsi qu'en témoigne l'extrait suivant de la lettre qu'elle nous écrit le 7 mars dernier.

« Pendant mon traitement, j'ai éprouvé une grande amélioration générale et notamment dans la raideur des bras, du visage et de la poitrine, et aujourd'hui encore j'ai le plaisir de vous déclarer que l'amélioration constatée à mon départ de Dax se maintient. »

En quittant Dax, M^lle X... se rendit à *Salies-de-Béarn*, où le D^r Favreau, de passage en cette station, constata lui-même les progrès réalisés.

Telle est, Messieurs, cette intéressante observation. C'est le deuxième cas de sclérodermie généralisée que nous voyons s'améliorer à Dax.

La première malade que nous eûmes à traiter était une cliente du D^r Brissaud.

Etant donné l'insuccès habituel des traitements employés contre cette affection, nous l'entreprîmes sans enthousiasme ; nous eûmes la chance d'obtenir un résultat encore meilleur que celui qui fait l'objet de notre observation.

Cette malade succomba à une affection intercurrente.

Nous n'avons, certes, pas l'intention de saisir l'occasion du travail présenté par nous à ce congrès comme un prétexte à réclame pour la ville d'eaux où nous exerçons.

Cela se fait pourtant couramment ; et agirions-nous ainsi, qu'on ne nous en voudrait peut-être pas.

Permettez-nous cependant, Messieurs, de dire que tel n'est pas notre but ; nous croyons simplement nécessaire de mettre en lumière d'une façon précise le traitement qui nous a rendu des services en l'occurrence spéciale qui nous occupe. Certes, nous n'avons pas la prétention de guérir à Dax tous les sclérodermiques ; cependant l'amélioration obtenue et relatée dans notre observation mérite une attention sérieuse. C'est pourquoi nous jugeons utile de rappeler brièvement ici les grandes lignes du traitement particulier à Dax.

Cette esquisse, rapidement faite, éclairera le récit de notre observation spéciale en jetant un jour nouveau sur les très précieuses ressources thermales dont nous disposons.

Les ressources thermales de Dax sont très nombreuses et aussi remarquables par le degré élevé de leur température que par l'abondance de leur débit.

Limpides, incolores, inodores, les eaux de Day sont onctueuses au toucher et sans saveur bien définie ; elles ramènent au bleu le

papier de tournesol rougi, et font virer au vert l'infusion bleue de violettes.

Les eaux thermales de Dax appartiennent à la classe des eaux sulfatées-mixtes (sodico-calcico-magnésiennes).

A côté des eaux, voici les *boues minérales* ou, plutôt, végéto-minérales.

C'est sur ces deux bases que repose, à Dax, tout traitement. Leur action commune, simultanée, produit des résultats parfois merveilleux, que la science médicale a, de tout temps, constatés, que l'opinion publique reconnaît de jour en jour davantage et dont nous vous prions aujourd'hui, Messieurs, de bien vouloir noter un effet, jusqu'ici inobservé, mais d'une remarquable valeur scientifique.

Nous nous hâterons brièvement de vous indiquer la composition des *eaux* et des *boues*, de vous relater enfin, d'une façon succincte, comment elles agissent sur l'organisme et de quelle façon nous les employons.

L'eau thermale de Dax est utilisée :

A l'intérieur : en boisson.

A l'extérieur : en bains et douches ; à l'état de vapeurs naturelles dans les étuves.

1° Action de l'eau thermale a l'intérieur.

Peut-être ici, Messieurs, penserez-vous que c'est un point relativement secondaire du traitement à Dax. En effet, si l'on a remarqué nos boues, on passe à côté de notre eau thermale utilisée comme remède interne.

C'est cependant une grave lacune. Nous l'avons maintes fois observé en constatant des résultats parfois remarquables de l'usage de l'eau thermale en *boisson*.

Aussi, ne négligeons-nous jamais d'en ordonner l'emploi le cas échéant.

En effet, chez la plupart des rhumatisants ou goutteux qui boivent notre eau thermale, l'élimination *rapide* de sable urique est la règle. Encore une fois, l'usage interne de l'eau seconde puissamment l'effet des bains de boue.

Par son introduction dans l'économie, elle agit sur tous les émonctoires, et contribue ainsi à à l'élimination des déchets dont la rétention ne saurait qu'être nuisible à l'économie. Généralement, notre formule est la suivante :

Après le bain de boues du matin : un verre.

Après la douche de l'après-midi : un verre.

Si cela est possible, nous augmentons progressivement la dose jusqu'à concurrence de trois à quatre verres par jour et au delà.

Effets généraux. — Stimulation générale des fonctions digestives ; — modification rapide de la sécrétion urinaire au point de vue de la qualité et de la quantité ; — précipitation sédimenteuse (urique ou phosphatique) ; élimination plus grande de substances organiques.

2° Action de l'eau thermale a l'extérieur.

a). *En bains.* — Les effets sont alors subordonnés à la température et à la durée d'application.

Suivant le degré, les eaux sont :

Sédatives (de 33° à 36°);

Excitantes (40°);

Révulsives (40° et au delà).

b). *En douches.* — Nous employons ordinairement la douche *en pluie* et la douche *en jet* à lance mobile.

La durée de la douche *en pluie* est toujours plus longue que celle de la douche en *jet*. Nous la faisons donner tantôt générale, tantôt localisée, sans pression sur les jointures atteintes.

Au moyen d'un appareil spécial, nous évitons, quand nous le jugeons utile, la percussion de l'eau.

Les douches sont généralement données chaudes, de 40 à 48°. Très souvent aussi, nous faisons suivre le bain de boues hyperthermal du matin, d'une douche en pluie à 14°, et nous faisons administrer, le soir, une douche écossaise précédée ou non d'une douche en pluie chaude. Cette formule réussit très bien chez les rhumatisants lymphatiques.

c) *Etuves humides établies sur le griffon des sources.* — Cette buée thermale naturelle est, on le comprend, beaucoup plus agréable, plus douce, moins pénible à supporter que la vapeur artificielle, âcre et irritante, et ne laisse pas après elle cette sensation de fatigue, d'épuisement et de lassitude générale que l'on éprouve à la suite d'un bain d'étuve ordinaire ; nous le disons simplement en passant, car nous considérons l'étuve comme une contre-indication dans la sclérodermie.

Les Boues. — L'usage de la boue comme médication topique dans certaines affections remonte à la plus haute antiquité.

Or, si la vase ordinaire à laquelle font allusion plusieurs auteurs, produit de bons résultats thérapeutiques, à plus forte raison la boue minérale, qui se trouve en contact avec les eaux thermales, donnera-t-elle des effets plus certains.

Il n'est pas douteux, en effet, que les boues thermales ne doivent une partie de leurs propriétés aux qualités de l'eau dont elles sont saturées. Et si Pline a pu dire : « *Tales aquæ sunt qualis terra est per quam fluunt* », il est tout aussi vrai d'ajouter : « *Talis terra est quales aquæ quæ ex eâ fluunt* ».

Dans les diverses stations où l'on fait un usage thérapeutique de la boue, les substances employées dans ce but sont loin de présenter toujours des propriétés physiques et chimiques identiques.

C'est à raison de ces grandes différences que les Allemands ont depuis longtemps essayé de faire une classification de ces diverses matières. Et c'est cette pensée analytique qui a donné naissance aux deux expressions essentiellement différentes de « *Schlamm* » et de « *Moor* ».

La *minéral moor* serait la boue véritable et marécageuse imprégnée naturellement ou artificiellement de sels minéraux et de gaz.

La *minéral Schlamm* serait constituée par les conferves ou matières végétales qui se développent au sein des eaux thermales.

Les Italiens font la même distinction.

En France, le *Dictionnaire des eaux minérales* propose la division de *Limon minéral* et de *Limon végétal*.

Les boues de Dax offrent cette particularité originale et très importante qu'elles sont constituées par *ces deux éléments réunis* : *minéral* et *végétal*.

L'Adour est sujet, plusieurs fois par an, à des crues très fortes ; et, à chaque débordement, le fleuve dépose sur les nombreuses sources de la rive gauche un limon très épais et très gras d'une couleur jaunâtre : c'est le *premier élément* de la boue médicinale ; le deuxième élément est formé par la flore cryptogamique qui, sous l'influence de la chaleur et de la lumière, se développe très rapidement dans ce milieu vaseux : donc *thermalité* qui vivifie, principes *minéraux* et matière *organique*.

De plus, quantité considérable *d'iode* et de *brome*.

La boue de Dax n'est pas un corps inerte, mais réellement vivant par les décompositions et les divers phénomènes d'ordre végétatif qui s'y produisent à chaque instant ; elle agit en vertu de l'ensemble si complexe de ses propriétés.

Les boues de Dax s'administrent en bains entiers, en demi-bains et en bains partiels.

1° *Bains entiers.* — Ils sont administrés généralement entre 37 et 46°; c'est progressivement qu'on arrive à la plus haute thermalité : le *maximum* utile est de 45° environ, le plus souvent de 42°.

La durée du bain est, en moyenne, de 10 à 12 minutes.

En rentrant dans son lit, le malade ne doit rien faire pour exciter la sudation ; il ne doit rien faire non plus pour la réprimer.

2° *Demi-bain.* — Il est réservé aux cas où la maladie est exclusivement localisée dans les membres inférieurs.

Signalons seulement les *manuluves* et *pédiluves* de boues qui se passent de tout commentaire.

3° *Bains partiels.* — Applications locales (Illutations).

Boues transportées.

Depuis bientôt cinq ans, les essais d'applications locales ont donné des résultats remarquables. Cette utilisation nouvelle de nos richesses thermales permet de disposer du traitement de Dax dans *tous les cas possibles.*

Les boues transportées ont donné également de bons résultats.

Dans ces derniers cas, la boue est réchauffée au bain-marie sans qu'il se produise aucune altération essentielle ni aucune émanation gênante pour le malade.

Une des supériorités des boues de Dax réside dans leur mode de chauffage. Tandis que dans certaines stations les boues sont réchauffées artificiellement, soit au bain-marie, soit par la vapeur, à Dax, c'est l'eau hyperthermale elle-même qui communique au limon son calorique.

Les piscines *des Baignots*, pleines de limon (limon qui a déjà séjourné dans l'eau hyperthermale), offrent un double mode de chauffage combiné ; car elles sont alimentées par un double courant liquide continu, et incessamment traversées par l'eau hyperthermale amenée au contact de la boue par une canalisation spéciale.

Nous avons donc une boue à la fois *humique* et *végétale* à laquelle viennent s'ajouter les qualités minéro-thermales de l'eau thermale les baignant incessamment. Variété originale !

Vous constaterez avec nous, Messieurs, qu'on ne la rencontre dans aucune autre station de France ni de l'Etranger.

Il est difficile de déterminer l'action sinon physique du moins physiologique du bain de boue.

L'on pourrait dire de la boue : « C'est une œuvre admirable de polypharmacie préparée par la nature, un médicament complexe qui agit par unité. »

Cependant, à travers tous les agents probables d'action, il est une hypothèse qui, éclairée par les recherches de la physiologie moderne, paraît très acceptable : les bains de boue agiraient par la stimulation qu'ils exercent sur la peau.

Or, Messieurs, ici semble poindre l'explication plausible de l'amélioration constatée par nous dans le travail dont j'ai l'honneur de vous entretenir ; car nous savons que tous les agents qui stimulent l'irritabilité des nerfs sensitifs périphériques propagent leur action par l'intermédiaire de ces conducteurs jusqu'à la moëlle épinière et et au bulbe ; de là, l'excitation se réfléchit par toutes les voies centrifuges, relève l'innervation de tous les appareils et de toutes les fonctions organiques, et apporte ainsi de profondes modifications dans l'organisme, en favorisant les procédés de désassimilation et en activant les sécrétions.

Cette action est due à un effet réflexe portant sur les nerfs périphériques : c'est la counter-irritation des Anglais, la *réaction nerveuse* de Bouchard.

Or, la physiologie démontre qu'à l'excitation cutanée succède une excitation de tout l'organisme ; de là l'allure plus vive imprimée aux oxydations interstitielles.

Examinons maintenant les modifications immédiates et subjectives éprouvées par le malade dans un bain de boues ; elles peuvent être rattachées d'une manière générale à deux appareils principaux : au *système nerveux*, qui est le plus directement influencé, et au *système circulatoire*, qui ne l'est que secondairement.

Messieurs, à l'heure actuelle, où la science reste perplexe en face du redoutable problème de l'origine de ce protée énigmatique, le rhumatisme, nous croyons, en attirant sur ce fait toute votre attention, faire œuvre scientifique méritant des réflexions médicales de toute importance.

Dans un bain de boues, à température moyenne de 40° centigrades, il y a, nous le répétons, une très vive excitation nerveuse à laquelle participe tout l'organisme.

Le système réagit contre une impression qui lui est fâcheuse ; tout s'agite : l'appareil circulatoire est en émoi, le cœur se contracte avec énergie et précipitation, les capillaires sont en éréthisme.

Au point de vue circulatoire, gonflement général, dilatation des vaisseaux cutanés, turgescence de la peau, irritation sanguine plus facile, battement des artères, et, enfin, sécrétion sudorale survenant pour lutter, par évaporation, contre l'apport anormal de chaleur que la boue communique à l'épiderme.

Ne pouvons-nous donc conclure, Messieurs, que le bain de boues

agit en vertu d'une action complexe, telle que la nature l'a fait ; car il détermine un état fluxionnaire de la peau qui réveille la vitalité des parties, *régularise* la *distribution* du *flux nerveux* et stimule la nutrition générale en augmentant l'activité des mutations nutritives et en créant pour les éléments anatomiques un milieu plus favorable à la rapidité de leur métamorphose chimique ?

Voilà, Messieurs, résumé, en ses grandes lignes, le traitement de Dax.

Ce traitement, nous n'avons pas à en faire ressortir la haute valeur thérapeutique ; déjà votre opinion est faite, nous le savons.

Mais, en face des nouvelles données scientifiques concernant la diathèse de certaines anomalies, il nous a paru intéressant de mettre en lumière, en saillie, certaines bases thérapeutiques de nos richesses thermales.

Trop peu connues, il nous paraît juste et nécessaire d'apporter une fois de plus à votre connaissance, en les éclairant d'un jour nouveau, les ressources dont nous disposons.

M. COLONNA D'ISTRIA (de Saint-Gély-du-Fesc). — **Supériorité d'un remède ignoré contre le tœnia sur les tœnicides employés jusqu'à nos jours.**

PREMIÈRE OBSERVATION

Un de mes clients, D. G..., atteint de tœnia qu'il a importé de Tunisie, a été traité sans succès par les médicaments usuels.

Premier traitement. — Kousso en décoction suivi de la sortie de 2 ou 3 mètres de ver.

Deuxième traitement. — Extrait éthéré de fougère mâle ; administration du remède, le lendemain d'une demi-diète lactée, suivie d'huile de ricin deux heures après ; est allé à la selle sur un vase contenant de l'eau tiède et a rendu 3 ou 4 mètres de ver.

Deux ou trois mois après, apparition dans les excréments des anneaux caractéristiques.

Troisième traitement. — Remède précédent suivant la même méthode ; le malade a rendu 3 ou 4 mètres de ver.

Quatrième traitement. — C'est à cette époque que le malade est venu me consulter. Je jugeai à propos de recommencer le traitement ci-dessus, avec cette différence que la proportion d'extrait a été poussée de 4 à 8 grammes avec ingestion préalable de 4 gram. d'éther en potion. Le malade a bien supporté le médicament, mais n'a fait aucun anneau.

Après tous ces insuccès, je décidai d'essayer un antiseptique, mais lequel ? Le remède demandé devait être un antiseptique puissant et devait, en même temps, être donné à doses massives et sans inconvénients pour le malade. Mon choix se fixa sur le Naphtol β, (Bétol). Je me proposais d'essayer une série d'antiseptiques intestinaux jusqu'à réussite complète.

Trois jours après le quatrième traitement, je donnai, pendant trois jours consécutifs, 4 gr. de naphtol β. en 4 doses espacées de trois en trois heures.

Le malade n'éprouva aucun symptôme fâcheux. Le troisième jour, il rendit une grande longueur de ver (7 mètres), mais la tête se trouva absente.

Deux mois après, réapparition des anneaux.

Cet effet du naphtol me fit concevoir de l'espoir pour le cinquième traitement, et je suis heureux de dire que je ne fus pas déçu.

Cinquième traitement. — Pratiqué, il y a dix mois : diète lactée la veille ; administration, le lendemain matin, du tannate de pelliétérine ou, pour parler plus exactement, d'une potion de pelliétérine à la dose de 0 gr. 60 avec 0 gr. 60 de *tannin*. Même insuccès que les autres fois.

Cinq jours après, j'administre au malade par doses fractionnées et en le surveillant de près : le premier jour, 8 gr. de naphtol en 6 fois, de deux heures en deux heures ; le deuxième jour, 8 grammes en 8 fois, toujours de deux heures en deux heures, diète lactée complète durant la prise du remède. Il n'y eut pas lieu de continuer le troisième jour : le matin de ce jour, le malade rendit dans un champ où il se trouvait 8 à 9 mètres de ver, d'après son évaluation. Depuis lors, il n'a plus éprouvé les symptômes désagréables auxquels il ne se trompait pas : manque d'appétit, digestions troublées, embarras gastrique, tiraillements à l'épigastre et sur d'autres points de l'abdomen ; vertige matinal et même diurne ; mouches volantes ; vomissements ; courbature et fatigue dans les jambes, etc., etc. D'ailleurs, il n'a plus aperçu d'anneaux. Le bien-être qu'il ressent et auquel il n'était pas habitué depuis la prise du tœnia ne lui laisse pas le moindre doute sur sa guérison définitive, qui date d'un an.

Observation II

J'ajoute au fait précédent celui d'un habitant d'une commune voisine qui, à son dire, a contracté la maladie en Italie, où il s'était rendu en excursion. Ici encore, le naphtol administré d'emblée *larga manu* aux doses de 6 grammes le premier jour, 8 grammes le deuxième jour, a amené l'expulsion du parasite, puisqu'il ne s'est plus montré depuis 8 mois.

Il m'a été impossible de savoir à quelle variété j'ai eu affaire, car, dans les deux cas, il ne m'a pas été donné d'observer le corps du délit et les 7 mètres expulsés à la première administration du naphtol chez mon premier malade sont conservés, mais sans la tête, qui resta dans son intestin.

Ces observations sont intéressantes à plus d'un titre : d'abord, par l'action si nette et si décisive de ce médicament ; ensuite, par son innocuité malgré la dose énorme ingérée. Je dois dire, pourtant, que, huit ou dix jours après son dernier traitement, mon premier sujet fut pris de fièvre très vive, venue brusquement, avec courbature : céphalalgie, tintements d'oreilles, épistaxis, et, pour couronner le tout, congestion pulmonaire. Mes confrères reconnaîtront comme moi, j'espère, à ces signes une atteinte grippale et n'y verront nullement le résultat de l'absorption du naphtol. Je dois ajouter que, malgré la teinte acajou des urines, considérée jusqu'ici comme un indice d'intoxication de diverses substances telles que la créosote, le naphtol, l'acide phénique, mon sujet n'a pas été incommodé autrement. Ce qui me fait penser ainsi, c'est que j'ai eu à traiter à la même époque d'autres cas semblables avec congestion pulmonaire, chez des sujets qui n'avaient pas été soumis à pareille thérapeutique. D'ailleurs, mon second malade n'a ressenti aucun de ces troubles morbides.

La découverte d'une nouvelle propriété thérapeutique d'une substance si connue à d'autres titres, son innocuité aux doses énormes précitées, sa supériorité sur les tœnicides les plus réputés de notre époque sautant aux yeux d'une façon si évidente, son efficacité dans une maladie contre laquelle tant de remèdes ont réussi et de non moins nombreux ont échoué ; enfin sa nouveauté, aucune observation antérieure à la nôtre, que nous sachions, n'ayant été publiée ; voilà les considérations qui nous paraissent légitimer cette communication, dont le but est d'attirer l'attention de nos confrères mieux placés que nous pour l'observation des cas similaires. Puissent leurs essais confirmer nos assertions, comme nous avons tout lieu de l'espérer, et étendre avec succès l'application de ce précieux antiseptique aux autres parasites de l'homme !

M. DE LADA NOSKOWSKI (de Marseille). — **Résumé de sulfhydrothérapie dans les infections mixtes.**

Les infections mixtes, associées, secondaires et successives, sont des plus nombreuses. Sous certaines influences extérieures ou infectieuses, les microbes inoffensifs des cavités naturelles deviennent pathogènes ; ils réagissent à leur tour sur les microbes venus du dehors et peuvent changer leur nature. Les influences individuelles du malade, ses idiosyncrasies, ses diathèses, en créant un milieu particulier, apportent de tels changements et complications, que l'on peut mettre en doute l'existence des infections simples et bien définies.

Dans les cas ainsi compliqués, quel secours pourra apporter la sérum-thérapie, la seule méthode scientifique admise pour le moment ?

Cette interrogation doit être mon excuse, que j'ose présenter un traitement des infections, qui n'a rien de sérum ni d'antitoxine. Ce traitement, excessivement simple quoique rationnel et scientifique, se fera, j'espère, pardonner de ne pas suivre la mode.

Tous les microbes ont besoin d'oxygène pour prospérer. Pendant que les anaérobies stricts peu nombreux ont la faculté de puiser cet oxygène dans les composés organiques qu'ils détruisent en dégageant les hydrocarbures, l'azote, l'ammoniaque et l'acide sulfhydrique ; pendant que les autres tantôt aérobies, tantôt anaérobies, suivant les conditions, peuvent prendre l'oxygène à la même source; la plupart des microbes pathogènes ne vivent et ne se multiplient sans entrave que dans les milieux pourvus d'oxygène libre.

Si, par un artifice, on pouvait enlever à l'organisme la majeure partie de son oxygène en ne laissant que le strict nécessaire pour que la vie puisse continuer, on réduirait les microbes à des conditions précaires d'existence et de multiplication, et l'organisme pourrait s'en débarrasser, s'il a conservé encore assez de forces vitales pour se défendre.

Cette fiction a été réalisée et nous pouvons attaquer les microbes dans n'importe quelle association, pour la désoxygénation plus ou moins prononcée de l'organisme.

L'agent qui peut soustraire à l'organisme de l'oxygène en quantité voulue et mathématiquement déterminable est l'acide sulfhydrique, qui, en dissolution, en présence de l'oxygène également dissous, se décompose instantanément : cède son hydrogène à l'oxygène, pour former l'eau, et abandonne le soufre à l'état d'une division atomique.

L'acide sulfhydrique est une combinaison tellement instable et son acidité pour l'oxygène est telle qu'il décompose certains corps organiques, par exemple les matières colorantes, pour leur enlever l'oxygène.

Les microbes même anaérobies facultatifs qui vivent dans l'intestin (choléra) sont détruits par ce procédé avec une rapidité étonnante.

L'acide sulfhydrique se décompose très vite dans l'organisme, il ne peut pas s'accumuler ; les produits de sa décomposition : soufre et eau sont inoffensifs. Il n'est donc pas toxique comme on le croit généralement, mais il est redoutablement asphyxiant.

A cause de cette grande activité désoxygénante de l'acide sulfhydrique, je n'ai pas osé l'employer chez l'homme malade avant d'avoir fait une longue suite d'expériences sur une série de 15 chiens, auxquels je transfusais sous la peau une solution de l'acide sulfhydrique dissous dans le sérum artificiel. Par le moyen d'un transfuseur gradué je pouvais doser très exactement la substance active.

Ces expériences m'ont donné les conclusions suivantes :

Acide sulfhydrique à la dose de 25 milligr. par chaque kilogramme de poids ne produit absolument aucune action visible sur la santé du sujet.

De 25 à 30 milligr. par kilogramme, les troubles respiratoires et cardiaques se manifestent et augmentent très rapidement, puisque à 30 milligr. il y a la cyanose des muqueuses et l'arythmie grave.

A 35 milligr. la mort arrive en général.

La différence entre les doses inoffensives et mortelles est donc bien petite, et en théorie ce traitement m'a paru tellement dangereux qu'il s'en est peu fallu que je ne l'abandonne. Heureusement que j'ai eu l'idée de rechercher un antidote de l'hydrogène sulfureux, transfusable comme lui. Je l'ai trouvé dans la solution suivante :

Iode.....	1^gr
Iodure de sodium.....	0^gr,25
Eau distillée.....	100^gr

Le simple calcul des poids atomiques nous apprend que chaque centigramme d'acide sulfhydrique exige environ 7 gram. de cette solution.

Une série d'expériences sur les chiens m'avait donné des résultats surprenants.

Je pouvais à mon gré foudroyer l'animal par les doses massives d'acide sulfhydrique et le ressusciter par la transfusion d'iode.

Armé de ce contre-poison, j'ai eu la témérité de jouer ma réputa-

tion et même ma responsabilité et d'appliquer ce traitement dans ma clientèle, en butte au persiflage et aux insinuations malveillantes de ceux qui se disaient mes confrères.

Le succès a couronné mes travaux, et, dans les angines hypertoxiques absolument désespérées, j'ai obtenu 12 guérisons sur 14 cas. Néanmoins, ce traitement ne pouvait pas se vulgariser, étant donné qu'il demande un agencement spécial et exige des connaissances spéciales. Il procure en outre des phlegmons sans gravité mais plus désagréables pour le médecin que pour le malade.

Je me suis adressé à la voie rectale, seulement je n'imitais pas le Dr Bergeon, de Lyon, qui insufflait l'hydrogène sulfureux gazeux et n'obtenait aucun effet — heureusement — car cet agent est des plus dangereux, et les doses déterminées par la transfusion chez les chiens sont de beaucoup trop grandes, chez l'homme, par le rectum.

Je prépare une solution extemporanée en mélangeant à 50 grammes environ de l'eau bouillie pour la priver d'oxygène et refroidie, car l'hydrogène sulfuré n'est pas soluble à chaud, les deux solutions suivantes :

N° 1	Hydrosulfure de sodium cristallisé.	7gr,75
	Eau distillée bouillie.....	50gr
N° 2	Acide tartrique.....	8gr,80
	Eau distillée bouillie.....	50gr

Une cuillerée à café de ces deux solutions, soit 5 grammes, produit 10 centigrammes d'acide sulfhydrique, chaque goutte de l'une ou de l'autre en donne 1 milligramme.

Les solutions de sulfures, même les cristaux en bocaux fermés hermétiquement, se décomposent trop facilement, il est donc préférable de faire enfermer une solution très concentrée dans les petites cartouches paraffinées pour assurer sa conservation.

Les doses que l'expérience de six ans sur plus de 600 malades m'a permis de fixer sont :

Avant 2 mois de la vie.....	10 milligr.
De 2 à 6 mois.....	de 10 à 15 milligr.
De 6 mois à 1 an.....	15 à 25 —
De 1 à 2 ans.....	25 à 35 —
De 2 à 5 ans.....	35 à 50 —
De 5 à 8 ans.....	50 à 75 —
Passé 8 ans.....	10 centigr.

Chez l'adulte on dépasse rarement cette dose, mais, tout aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, on peut répéter les doses toutes les deux heures et, en cas d'urgence, doubler et même tripler les doses, en ayant soin de tenir prête la solution iodo-iodurée.

Nombreuses sont les infections qui bénéficient de l'acide sulfhydrique. Il n'y a pas de ma faute si toutes les bactéries pathogènes sont influencées par cet agent. Je décline une fois pour toujours, tout aussi bien pour moi que pour l'acide sulfhydrique, toute la velléité de guérir. Il s'efforce seulement de paralyser, engourdir les bactéries, ou en les faisant vivre anaérobiquement, les rend inoffensives.

Ce sont les fonctions vitales : la phagocytose, la diapédèse, les excrétions, sécrétions, qui guérissent.

Il faut, en général, pour le traitement des infections, le nombre suivant de doses selon l'âge et les intervalles.

1° Dans le choléra, la cholérine, la diarrhée, la dysenterie indigène ou exotique, une à 6 doses toutes les deux heures ;

2° Dans les fièvres typhoïdes, éruptives et l'influenza, de 3 à 6 doses toutes les six heures ;

3° Dans les broncho-pneumonies, les pneumonies infectieuses, de 6 à 12 doses toutes les six heures ;

4° Dans la coqueluche de 6 à 15 doses, 3 par jour ;

5° Dans l'érysipèle, la diphtérie infectieuse et dans la malaria grave de 15 à 40 doses de deux heures en deux heures ;

6° Dans la tuberculose suraiguë, 50 à 100 doses doubles d'abord, puis 3 et 2 par jour ;

7° Dans la tuberculose chronique, 3 à 4 doses par jour pendant plusieurs mois ou plusieurs années.

L'acide sulfhydrique possède-t-il seulement la propriété antimicrobienne ? Tel n'est pas mon avis.

Il est incontestable pour moi qu'il agit comme un excito-vital très puissant. Les soustractions successives de l'oxygène activent l'hématose et stimulent toutes les fonctions vitales tout aussi bien la phagocytose que la nutrition du malade.

SÉANCE DU VENDREDI 15 AVRIL

(9 heures du matin. — Grand Amphithéâtre de la Faculté).

Président : **M. le Professeur REVILLIOD.**

M. A. PITRES (de Bordeaux). — **Anesthésies viscérales chez les tabétiques.**

On observe souvent, dans le cours du tabes, des anesthésies viscérales. Elles ont été moins étudiées que les anesthésies cutanées et musculaires. On connaît bien, cependant, les anesthésies tabétiques de la vessie, de l'urèthre, du rectum, de l'anus. J'ai signalé, il y a une douzaine d'années, l'analgésie des testicules, dont quelques-uns de mes élèves, Rivière d'une part, Bitot et Sabrazès d'autre part, ont soigneusement décrit les caractères. L'analgésie de la mamelle, chez la femme, est presque aussi fréquente que celle du testicule chez l'homme.

A cette liste il faut ajouter l'*anesthésie épigastrique profonde*. Tout le monde connaît la sensation très particulière de douleur angoissante à laquelle donnent lieu, chez les sujets sains, les chocs un peu brusques du creux de l'estomac. On sait même que les coups portés sur cette région déterminent assez souvent des syncopes et même des morts subites.

Eh bien, cette sensibilité spéciale de la région épigastrique profonde peut être complètement abolie dans certains cas pathologiques. Elle manque chez beaucoup d'hystériques. Elle manque aussi chez un bon nombre de tabétiques.

Dans cinquante cas d'ataxie locomotrice, soigneusement explorés à ce point de vue, j'ai trouvé la sensibilité épigastrique profonde :

Normale	28 fois
Affaiblie.....	13 —
Abolie.....	9 —

D'où il résulte que, dans près de la moitié des cas de tabes, la sensibilité profonde de l'épigastre est moins vive qu'à l'état normal, et

que dans un cinquième des cas elle est totalement abolie. Dans ces cas, on peut frapper très violemment le creux de l'estomac des malades sans qu'ils en soient incommodés, sans qu'ils aient la moindre menace de défaillance, de lipothymie ou de syncope.

Cette analgésie épigastrique profonde n'est, en général, pas accompagnée d'anesthésie de la peau de l'épigastre, ni d'abolition du réflexe abdominal. Les malades qui en sont atteints ont eu assez souvent, antérieurement, des crises gastralgiques. Cette particularité a été relevée sur 14 de nos 22 malades, chez lesquels la sensibilité épigastrique profonde était affaiblie ou abolie.

Leur digestion n'est pas notablement altérée; mais la plupart d'entre eux ont perdu la sensation de la faim. Ils mangent par raison, sans appétence, et ne paraissent plus avoir la sensation du degré de réplétion de leur estomac, de même que les sujets atteints d'anesthésie vésicale n'ont plus la sensation de la réplétion de la vessie et du besoin d'uriner.

La pathogénie de l'analgésie épigastrique profonde est encore fort obscure. Elle tient peut-être à des altérations organiques des plexus du sympathique abdominal (plexus solaire, ganglions semi-lunaires), ou des branches qui s'en détachent. Mais il est à peu près impossible, en l'état actuel de la technique histologique, de se rendre exactement compte de l'état des fibres de Remak, qui forment en majeure partie les plexus viscéraux.

M. RAUZIER (de Montpellier). — **Origine névropathique de la paralysie faciale périphérique, dite « a frigore ».**

A l'appui de la théorie névropathique, formulée par Neumann et appuyée par Charcot, de la paralysie faciale périphérique primitive ou *a frigore*, j'ai eu récemment la bonne fortune d'observer le fait que voici :

Un lycéen de 14 ans, pâle et maigre, lymphatique (glandes, blépharite), très nerveux et présentant un zézaiement habituel, est pris, le 13 janvier 1898, sans refroidissement apparent et sans prodromes, d'une *paralysie faciale gauche*, complète et totale, répondant au schéma habituel de la paralysie faciale périphérique. — Quand je le vois, le 2 février, le syndrome est en voie d'atténuation. — Le 2 avril, sous l'influence d'un traitement électrique, les troubles ont presque entièrement disparu dans le domaine du facial inférieur, mais le *facial supérieur est encore atteint* : l'orbiculaire amène avec effort l'occlusion du globe de l'œil, le frontal et le sourcilier ne

répondent nullement à l'incitation volontaire ; le point lacrymal gauche demeure paralysé.

Voici maintenant le côté intéressant de cette histoire : la grand'-mère maternelle de l'enfant, actuellement âgée de 66 ans, a été atteinte, à 30 ans, d'une *paralysie faciale gauche*, totale et complète, qui a duré 5 ou 6 mois, et a laissé après elle une *paralysie définitive du frontal et du sourcilier*. — Cette dame a eu deux filles, dont l'une (la mère du petit malade), nullement nerveuse, est morte à 35 ans d'une affection thoracique ; l'autre, actuellement âgée de 40 ans, a présenté, il y a 5 ans, une *paralysie faciale gauche*, qui a disparu partiellement au bout d'un mois, et a laissé, comme chez la mère, une *paralysie définitive des muscles de la moitié gauche du front*. — Cette dernière personne, très nerveuse et affectée de bronchite chronique, a un fils de 10 ans bien portant et une fille *hydrocéphale*.

M. E. MAUREL (de Toulouse).— Evolution et causes des maladies arthritiques ou maladies de surnutrition.

Suralimentation et surnutrition. — Je crois indispensable, dès le début de cette communication, de dire ce que j'entends par *surnutrition* et d'expliquer la différence que je fais entre elle et la *suralimentation*.

Jusqu'à présent, le mot suralimentation a été le seul employé. Il s'appliquait en même temps à l'ingestion trop considérable d'aliments et à la pénétration dans le système circulatoire d'une quantité trop abondante d'aliments digérés. Or, ce sont là des conditions, je n'ai pas besoin d'insister sur ce point, bien différentes, et il me paraît y avoir de sérieux inconvénients à laisser subsister cette confusion.

La suralimentation et la surnutrition constituent deux conditions différentes des fonctions destinées à réparer les pertes de l'organisme. Elles donnent lieu à deux groupes distincts d'affections, si bien que dans certains cas leurs résultats sont même tout à fait opposés.

Dans ma pensée, il y a *suralimentation* quand la quantité des aliments ingérés est trop considérable relativement à l'état des organes digestifs, et il y a surnutrition quand la quantité d'aliments absorbés est supérieure aux besoins de l'organisme. Cela étant, on conçoit très bien qu'il puisse y avoir suralimentation sans surnutrition, et réciproquement surnutrition sans suralimentation.

La suralimentation intervient avec un rôle plus ou moins important dans l'étiologie des indigestions gastriques et intestinales, dans celle des embarras gastriques d'intensité diverse, des dyspepsies gastriques et intestinales, des entérites, de la dysenterie, de certaines affections hépatiques et même dans celle de la fièvre typhoïde.

La *surnutrition*, au contraire, est la condition indispensable de toutes les affections qui constituent l'arthritisme, et notamment de ses formes les moins discutées : l'obésité, la goutte, les lithiases, le diabète, etc. C'est de ce groupe d'affections, pris dans son ensemble, dont je veux seulement m'occuper.

Evolution de l'arthritisme.— L'arthritisme, pour évoluer d'une manière complète, a besoin de plusieurs générations. On peut admettre, en général, que si la cause persiste, la famille qui en est atteinte ne dépasse pas la cinquième génération, celle-ci restant inféconde. Il se transmet surtout par l'homme. La transmission par la femme existe, mais est moins marquée. Les croisements entre arthritiques activent beaucoup sa marche. Au contraire, les alliances avec des sujets sains la retardent, si bien que plusieurs alliances faites dans ces conditions peuvent le faire disparaître.

Il en est de même de l'hygiène, et surtout de celle de l'alimentation. Celle-ci, surtout pour les premières générations, peut diminuer l'influence arthritique et même la supprimer.

Les différentes manifestations arthritiques, dans leur apparition, suivent un certain ordre. Il y a pour elles une *loi de succession*. Quoique avec moins de régularité, il y a donc un ruban arthritique comme il y un ruban syphilitique.

Son évolution complète, en supposant que cette évolution suive une marche normale, peut être divisée en trois périodes, auxquelles je donne le nom de *constitution*, de résistance, et de *déchéance*.

D'une manière générale, la période de *constitution* comprend la première génération, et s'étend en diminuant sur les deux suivantes. Son caractère diminuant est la *pléthore*. Pas de souche arthritique sans pléthore.

La période de *résistance* commence, le plus souvent, avec la deuxième génération, s'accentue avec la troisième, diminue avec la quatrième et n'est jamais que bien faiblement représentée dans la cinquième. Les formes pathologiques qui lui appartiennent plus spécialement sont : l'obésité, la goutte, le diabète, les lithiases et les hypersécrétions muqueuses et cutanées.

Enfin, la période de *déchéance* peut commencer avec la troisième

génération, mais elle comprend surtout la quatrième et la cinquième.

Ses manifestations morbides dominantes sont : la sclérose (vaisseaux et viscères) et, sous l'influence de cette sclérose, l'altération des éléments nobles, la chlorose, les ptoses, les malformations physiques, morales et intellectuelles, et enfin l'infécondité.

Comme on le voit, quoique nettement marquées, ces trois périodes empiètent l'une sur l'autre. Il en est ainsi de la première sur la deuxième, et surtout de la troisième sur la quatrième. Il est presque constant, en effet, de voir un sujet arthritique de la deuxième génération présenter des signes de pléthore et en même temps déjà des formes de résistance, comme l'obésité. Et de même, la plupart des sujets de la troisième et de la quatrième génération présentent en même temps des formes de résistance comme l'obésité, le diabète et en même temps des formes de déchéance comme des ptoses, la chlorose ou des malformations.

On dirait que l'organisme ne se laisse envahir par l'arthritisme qu'en résistant, et qu'il résiste encore même lorsque cette diathèse a commencé à triompher de lui.

Cause de l'arthritisme. — La cause essentielle de l'arthritisme est la surnutrition telle que je viens de la définir.

Celle-ci agit sur le sujet lui-même pendant les deux premières périodes. Dans la dernière, au contraire, souvent elle n'agit que par l'hérédité. Les manifestations morbides de cette dernière période dépendent des modifications des tissus et plus spécialement du tissu conjonctif, modifications subies pendant les périodes précédentes et transmises héréditairement.

Ce qui prouve que ces manifestations des deux premières périodes sont dues à la surnutrition, c'est que toutes disparaissent par le dosage de l'alimentation. Je l'ai montré en divers travaux ; sous son influence on voit disparaître la pléthore, l'obésité, le diabète, les lithiases, l'albuminurie arthritique, ainsi que les hypersécrétions muqueuses et cutanées.

Le danger de la surnutrition vient de l'excès dans l'organisme des substances en voie d'oxydation, d'une manière plus générale en voie de désassimilation. La quantité de calories nécessaires à l'organisme étant, à cause de la surnutrition, demandée à une quantité plus considérable de substances à brûler, l'*oxydation de ses substances est forcément ralentie.*— Cet état de la nutrition se manifeste par le rejet hors de l'organisme, et notamment par les urines, d'une plus grande quantité de produits incomplètement comburés.

Ces produits de combustion incomplète, sans danger quand ils sont en petite quantité, peuvent en avoir quand leur quantité augmente. J'ai constaté que la surnutrition augmente la toxicité des urines, surtout quand la surnutrition porte sur les matières azotées.

Ce sont probablement ces produits de combustion incomplète qui, avec le temps, impriment aux tissus et plus particulièrement au tissu conjonctif et à ses dérivés les modifications qui se transmettent héréditairement et même s'accentuent par une évolution toute naturelle.

La base du traitement de l'arthritisme, surtout des deux premières périodes, est le *dosage de l'alimentation*. Tous les traitements, en effet, ayant donné des succès contre la pléthore et aussi contre l'obésité et le diabète, ces deux formes types de la période de résistance, sont constituées par des régimes qui ne fournissent qu'un nombre de calories inférieur à celui que fournit la ration normale.

Vu la relation constante qu'il y a entre la surnutrition et l'arthritisme, il y aurait peut-être avantage à désigner les maladies dépendant de cette diathèse sous le nom de *maladies de surnutrition*, celui d'arthritiques n'ayant plus en ce moment qu'une valeur de convention et fort éloignée de son étymologie.

M. E. MAUREL (de Toulouse). — **Des moyens de résistance de l'organisme contre les maladies arthritiques ou de surnutrition. — Aperçu général sur ces maladies.**

Dans ma première communication sur les maladies de surnutrition, j'ai divisé leur évolution en trois périodes, que j'ai désignées sous les noms de *constitution, de résistance*, et de *déchéance* ; or, si les expressions de périodes de *constitution* et de *déchéance* se comprennent facilement, la première correspondant à la pléthore première manifestation de la surnutrition, et la seconde aux scléroses multiples entrainant les malformations et les altérations des éléments nobles, il n'en est pas ainsi de l'expression de période de *résistance*. Celui-ci, au contraire, me paraît nécessiter quelques explications ; et cela d'autant plus que mes recherches m'ont conduit à envisager quelques-unes des manifestations morbides qui la constituent d'une manière que je crois absolument nouvelle.

D'après les idées auxquelles je suis arrivé par une série de recherches expérimentales et aussi à la suite d'explications cliniques de plusieurs années, un certain nombre de manifestations qui se présentent pendant cette période, et non des moins importantes, seraient bien dues à la surnutrition, et appartiendraient bien, par conséquent, à l'arthritisme, mais elles auraient pour but ou du moins pour résultat de diminuer les inconvénients de la surnutrition, et par conséquent seraient en réalité des moyens de résistance de l'organisme : et ainsi serait justifié le nom que j'ai donné à cette période.

Je m'explique. Si, ainsi que je crois l'avoir établi dans une première communication, et que j'ai résumée précédemment, l'arthritisme est bien dû à la surnutrition, et si les dangers de la surnutrition proviennent de l'excès dans l'organisme des substances destinées aux échanges en voie de désassimilation, il devient évident que toutes les conditions qui auront pour résultat de diminuer la quantité de ces substances en excès, seront utiles à l'organisme, et devront par conséquent être considérées comme des *moyens de défense*.

Or, en examinant attentivement les différentes manifestations morbides qui se présentent pendant la deuxième période de l'arthritisme, et à laquelle j'ai donné le nom de période de résistance, j'ai trouvé que quelques-unes d'entre elles, et qui même sont considérées comme des types des maladies arthritiques conduisent à ce résultat.

De ce nombre sont l'*obésité*, *le diabète*, *l'albuminurie arthritique* et les *hypersécrétions muqueuses et cutanées:*

Sans entrer dans de trop longs développements, que je me propose, du reste, de donner dans un autre travail, qu'il me suffise de résumer les indications suivantes.

Pour l'*obésité*, les substances assimilées en excès sont transformées en corps gras ; et sous cette forme elles sont mises en réserve, et par conséquent retirées de la circulation.

Dans le *diabète*, les substances albuminoïdes non dialysables en excès sont dédoublées par hydratation et transformées en deux substances qui dialysent : l'urée et la glucose ; et quant aux corps gras et aux amylacés, ils sont transformés en glycose, qui devenant en excès dans le sang passe à travers le filtre rénal comme dans la glycosurie alimentaire.

Pour l'*albuminurie arthritique*, qui est constituée surtout par de l'albumine dialysable, ce sont les substances albuminoïdes de l'organisme qui, sous l'influence de l'insuffisance de l'oxygène, comme

pour le diabète, s'hydratent et redeviennent dialysables. C'est ce qui explique la fréquence d'une albuminurie légère avec le diabète ; ou bien encore des peptones qui, vu leur trop grande abondance, n'arrivent pas à être assez déshydratées pour passer à l'état de sérine non dialysable.

Pour les *hypersécrétions muqueuses*, c'est de la mucine qui est sécrétée en excès par les muqueuses pituitaire, bronchique, pharyngienne, intestinale, vaginale, utérine et uréthrale, et qui par conséquent débarrasse l'organisme d'une certaine quantité de produits albuminoïdes, auxquels il faut joindre les corps gras contenus dans les leucocytes.

Enfin pour les *hypersécrétions cutanées* et surtout pour la sécrétion silicée, l'exagération de ces sécrétions enlève à l'organisme des substances albuminoïdes et des corps gras. Peut-être faudrait-il ajouter à ces hypersécrétions les suppurations artificielles, les cautères, employés pendant si longtemps contre certaines formes arthritiques, et dont un des modes d'action ne serait autre que la soustraction de l'organisme d'une certaine quantité de matières grasses et azotées.

Ainsi, comme on le voit, chacune de ces formes pathologiques enlève à l'organisme une quantité plus ou moins grande de substances destinées aux échanges, et par conséquent recule les limites de la surnutrition, qu'elle peut même empêcher d'apparaître. Or, ce qui prouve bien que ces mêmes manifestations, obésité, diabète, albuminurie arthritique, hypersécrétions muqueuses et cutanées, ont bien pour résultat de combattre l'exagération des substances assimilées, c'est qu'elles cessent dès que par le dosage de l'alimentation on fait disparaître la surnutrition. Il suffit, en effet, de ne donner à l'organisme que la quantité d'aliments nécessaires à ses dépenses pour voir disparaître l'obésité, le diabète, l'albuminurie arthritique et aussi les hypersécrétions muqueuses et cutanées. J'en fais l'expérience clinique tous les jours depuis plusieurs années.

J'arrive donc ainsi à ces conclusions, que je considère comme importantes aussi bien au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, que les manifestations si nombreuses et si voisines qui appartiennent à l'arthritisme doivent se diviser en deux groupes : celles qui dépendent des altérations subies par les divers tissus sous l'influence de l'exagération des produits de combustion incomplète, et celles qui ont pour but de diminuer la quantité de ces derniers produits et qui sont par conséquent plus utiles que nuisibles. C'est ainsi que, d'après ces idées, le passage du sucre dans

les urines ne devrait pas être considéré comme une maladie qu'il faut combattre. Cette sortie du sucre hors de l'organisme serait, au contraire, salutaire, et ce qu'il faudrait combattre, ce n'est pas la sortie du sucre, mais la surnutrition, à laquelle la sortie du sucre tend à remédier.

Or, si l'on admet cette division et si l'on distrait de l'arthritisme toutes les manifestations que je viens d'être conduit à considérer comme des moyens de résistance, la physionomie de cette diathèse, si complexe, paraît bien simplifiée.

Après cette élimination, en effet, l'arthritisme reste constitué :

1° Par les diverses lithiases : uratique, urique, biliaire et calcaire qui évidemment sont les manifestations de l'excès des déchets d'origine organique et minérale provenant de la surnutrition ;

2° Par la sclérose atteignant les vaisseaux et les viscères et ayant pour conséquences la malnutrition des éléments nobles ;

3° Par les conséquences de ces malnutritions se traduisant par une série d'altérations (atrophie, dégénérescence graisseuse) et produisant à leur tour des insuffisances fonctionnelles (cœur, foie, reins, centres nerveux, organes de suspension, organes de la génération, etc.).

En somme, l'arthritisme, ainsi compris, peut être reconnu de la manière suivante :

1° La surnutrition exagère les produits de combustion incomplète ou de désassimilation ;

2° Ces produits agissent sur les divers tissus et plus spécialement sur le tissu conjonctif et ses dérivés, qui tous se modifient dans le sens de la sclérose ;

3° Cette sclérose se transmet héréditairement sous la forme d'une tendance vers cette modification, et après quelques générations elle prend une marche presque irrévocablement progressive. Elle porte sur tous les organes, diminue leur valeur fonctionnelle, et, quand elle atteint les organes de la génération, elle conduit à l'infécondité ;

4° Quant à l'obésité, au diabète, à l'albuminurie et aux hypersécrétions, ce ne sont que des moyens de résistance contre la surnutrition.

En d'autres termes, l'arthritisme est surtout une sclérose produite par l'exagération des substances en voie de désassimilation et dont la tendance se transmet par hérédité.

M. D. ANGLADE (de Toulouse). -- **Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale, en particulier, dans la paralysie générale.**

Il n'est point de question d'histologie pathologique plus intéressante que celle des modes de réaction de la cellule nerveuse en présence des causes morbides diverses qui sont susceptibles de l'influencer.

Le grand nombre de travaux qu'elle a suscités en fait foi. La médecine expérimentale a prêté largement son concours et fait des constatations intéressantes sinon définitives. L'anatomie pathologique la suit d'un peu loin, il est vrai. Elle a pourtant fourni son appoint de contrôle sur quelques faits d'ordre expérimental. Dans le tétanos humain, par exemple, on a retrouvé quelques-unes des lésions de la cellule nerveuse observées après l'inoculation, aux animaux, de la toxine tétanique.

Que ces lésions soient spécifiques ou non, l'anatomie pathologique a pu nous les montrer ; voilà, à son actif, un fait qui nous autorise à lui demander quelques renseignements sur l'état de la cellule nerveuse dans la paralysie générale.

Nous n'avons pas l'intention de faire, ici, l'histoire de ce qui a été dit sur les altérations, depuis longtemps connues, de la cellule pyramidale de l'écorce des paralytiques. Aussi bien, une ère nouvelle, qui promet d'être féconde, s'ouvre à peine pour des études de ce genre, et un coup d'œil rétrospectif nous apprendrait peu de choses.

Dans l'ignorance où l'on se trouvait, jusqu'à ces dernières années, de la structure complexe d'une cellule nerveuse, on s'en est tenu à des constatations vagues sur son atrophie ou sa dégénérescence. L'anatomie, en nous fournissant des détails plus précis, nous a mis en demeure de préciser aussi davantage les modifications morbides que les éléments subissent.

Il faut bien dire que la paralysie générale est restée à l'écart de de ce mouvement qui a entraîné, dans ces dernières années, un si grand nombre d'observateurs à la recherche des altérations de la cellule nerveuse dans les maladies. Dans aucune de celles-ci, pourtant, elle ne saurait offrir plus d'intérêt.

Pour étudier les éléments nerveux dans la paralysie générale, nous avons eu recours à l'imprégnation par les sels d'argent, selon le procédé de Golgi, et surtout à la méthode de Nissl, modifiée par Unna.

Les avantages respectifs de ces deux méthodes sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les rappeler. Il nous suffira de constater qu'elles ont découvert les horizons nouveaux de l'anatomie normale et pathologique du système nerveux.

Disons tout de suite un mot de la méthode de Golgi appliquée à l'étude des éléments cellulaires de l'écorce grise du cerveau des paralytiques.

Entre les mains de Klippel et Azoulay [1], elle a donné des résultats satisfaisants. Ces auteurs ont noté l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques, la déformation de la cellule pyramidale, qui, de triangulaire, devient ronde ou ovale, s'amoindrit et s'étiole.

Nous avons, nous-même, obtenu l'imprégnation des cellules pyramidales dans de bonnes conditions. Nous avons aussi rencontré les altérations décrites par Klippel et Azoulay. Mais nous les avons retrouvées dans l'écorce grise de cerveaux provenant de sujets non paralytiques. Les préparations que nous mettons sous les yeux des membres du Congrès en font foi. Elles ont été obtenues avec des cerveaux mélancoliques, d'épileptiques, d'idiots, et imprégnées dans les mêmes conditions.

La méthode de Golgi, précieuse pour les recherches d'anatomie normale, ne nous semble pas apte à fournir des renseignements précis sur les altérations pathologiques des éléments qu'elle imprègne.

Les résultats fournis par la méthode de Nissl sont l'objet de controverses nombreuses et d'interprétations diverses. C'est le sort de toutes les méthodes nouvelles. Il est incontestable, cependant, qu'elle nous fait voir dans la cellule nerveuse des détails ignorés avant elle.

Appliquée à la Paralysie générale, elle donne des indications qui nous ont paru dignes d'intérêt.

A quelque période et sous quelque forme qu'elle s'observe, la paralysie générale s'accompagne de modifications de la cellule nerveuse. Mais l'aspect de ces modifications varie avec la période et la forme de la maladie.

Dans un cas de paralysie générale, qui pourrait s'appeler aiguë, nous les avons vues particulièrement intenses. Il s'agissait d'un paralytique âgé de trente sept ans, arrivé à l'asile de Toulouse en état de manie aiguë, avec les symptômes psychiques et moteurs qui caractérisent la péri-encéphalite. Son séjour à l'asile fut de courte

[1] Klippel et Azoulay ; *Soc. Biologie*, 12 mai 1894.
Klippel et Azoulay ; *Archives de Neurologie*, 1894.

durée, et le malade mourut après une série d'attaques épileptiformes. La nécropsie nous montra des signes non douteux de périencéphalite. Ce malade avait présenté des troubles psychiques et des troubles moteurs très accusés. Il était intéressant de rechercher l'état de ses cellules pyramidales.

On peut se rendre compte, sur nos préparations faites avec l'écorce grise de la circonvolution frontale ascendante et de la partie antérieure du lobe frontal du cerveau gauche, que pas une seule de ces cellules n'a conservé ses caractères normaux. Dans la grande variété de transformations qu'elle a subies, il semble, cependant, qu'on puisse retrouver les divers stades d'un même processus.

Etudions successivement les modifications de la substance chromatique, de la substance achromatique, du noyau, des prolongements.

La substance chromatique est, évidemment la première atteinte. Quelques rares cellules, relativement saines, montrent, autour du noyau, le premier degré de sa dissolution. Dans la plupart des éléments, elle a complètement disparu ou, du moins, elle a perdu ses caractères : granulations et striations spéciales. Cette substance chromatique est un aliment de réserve pour la cellule, selon Van Gehuchten. Il n'est pas surprenant de la voir disparaître dans le cerveau d'un sujet particulièrement surmené.

La substance achromatique est plus difficile à étudier. Tout porte à croire que c'est elle qui est représentée par les fines travées qui se voient dans l'intérieur des cellules dont les granulations chromatophiles ont disparu. La destruction de ces travées s'annonce par la formation des vacuoles, au pourtour de la cellule, vacuoles qui s'agrandissent, peu à peu, jusqu'à ce que la destruction de la substance soit complète. S'il est vrai qu'elle n'est que l'expansion du cylindre-axe de la cellule, sa disparition marque un degré d'altération profonde.

Le noyau assiste, apparemment, à ce double travail de destruction qui atteint les substances chromatique et achromatique. Il est douteux que, souvent, il émigre complètement du corps cellulaire. Le fait se produit, sans doute, puisqu'on le voit, parfois, faire hernie hors de la cellule. Mais il nous a semblé que, le plus souvent, il restait dans le corps cellulaire, où il se comportait de deux façons différentes. Tantôt atteint par la chromatolyse centrale, il est détruit sur place, fondu tout comme les granulations. Son espace clair est comblé par la substance chromatique dissoute ; le nucléole se vacuolise très nettement et disparaît. Tantôt, au contraire, le noyau quitte le centre de la cellule, vient s'adosser contre sa paroi, où il prend des formes très irrégulières. Ainsi comprimé et ratatiné, il attend

la fin de l'œuvre de destruction, qui s'accomplit dans l'intérieur du corps cellulaire, et il nous a semblé qu'il reprenait alors sa place, au centre de la cellule, dont il remplissait, à lui seul, l'espace intracellulaire, considérablement diminué.

L'enveloppe de la cellule est parfois rompue. Elle a visiblement éclaté sous l'influence d'une tension considérable. Les contours sont toujours irréguliers. Les prolongements sont comme brisés ou bien tortueux. Le prolongement protoplasmique principal est augmenté de volume. A la naissance de chacun d'eux, se voit un amas de substance chromatique fortement colorée.

Essayons de rattacher entre eux tous ces phénomènes. Il semble que, sous l'influence d'un agent nocif quelconque, la cellule voit disparaître successivement sa substance chromatique et sa trame achromatique. Lorsque celle-ci est détruite, le corps cellulaire ne garde plus sa forme ; le noyau ne peut se maintenir à sa place. La cellule est frappée à mort si le noyau disparaît complètement. Elle se régénère, peut-être, si celui-ci garde son intégrité.

Est-ce bien ainsi que les choses se sont passées chez notre malade? Nous ne saurions l'affirmer. C'est une interprétation des phénomènes de chromatolyse à ajouter à celles, très nombreuses, qui ont été déjà données.

Les cellules du bulbe et de la moelle nous ont montré des altérations identiques. Les divers stades du processus sont, ici, beaucoup plus faciles à suivre, et il suffit de jeter les yeux sur une seule de nos préparations pour les retrouver tous. Nous n'y insisterons pas, ayant décrit, en détail, ailleurs, les altérations des cellules dans la moelle des paralytiques généraux.

Nous venons d'examiner un cerveau de paralytique dont la maladie a été particulièrement grave et rapide dans son évolution.

Voyons celui d'un sujet qui est arrivé lentement au dernier terme de la cachexie paralytique.

Un fait nous frappe d'abord : c'est l'intégrité relative de quelques cellules pyramidales. Quelques-unes sont en voie de chromatolyse, un grand nombre d'entre elles sont atrophiées. Du corps cellulaire il ne reste plus que la membrane d'enveloppe et le noyau ovoïde ou triangulaire. L'atrophie atteint aussi les prolongements qui sont filiformes.

Mais, en somme, les altérations ne sont pas aussi profondes que dans la forme aiguë de la maladie, et l'étude des cellules de la moelle nous conduit aux mêmes résultats.

Nous n'essaierons pas, pour l'instant, d'interpréter ces faits. Il nous suffit de les constater et de retenir que, dans le cerveau d'un

paralytique général comme dans sa moelle, on observe des modifications cellulaires qui sont considérées comme pathologiques.

La chromatolyse se produit, peut-être, lorsque le paralytique délire et que ses actes sont désordonnés. Et la chromatolyse d'un grand nombre de cellules aboutit à leur atrophie. C'est alors, pour le malade, la déchéance physique et mentale.

Ce n'est là, bien entendu, qu'une hypothèse. En fait, nous ne savons pas si les lésions que nous venons de décrire sont la cause ou le résultat de la maladie. D'autres questions se posent encore. Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires à une altération des vaisseaux, du tissu interstitiel ? Il faut les mieux connaître pour en juger.

M. RISPAL (de Toulouse). — Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos chez l'homme.

Jusque dans ces dernières années, l'étude anatomo-pathologique des centres nerveux, et particulièrement de la moelle chez les sujets ayant succombé au tétanos, n'avait abouti qu'à des résultats contradictoires, et tous les auteurs s'accordaient pour reconnaître l'absence de lésions véritablement constantes et spécifiques.

L'insuffisance des procédés techniques employés pour déceler les altérations histologiques fines des éléments nerveux explique facilement la variabilité des constatations faites avec les procédés anciens et les conclusions négatives auxquelles avaient été conduits un certain nombre d'observateurs. Mais, depuis deux ans environ, la question semble être entrée dans une phase nouvelle, grâce aux progrès réalisés dans la technique histologique appliquée à l'étude des centres nerveux, grâce, en particulier, à la méthode de Nissl.

A partir de l'année 1896, en effet, se sont succédé rapidement plusieurs travaux concernant l'étude anatomo-pathologique de la moelle dans le tétanos expérimental. Nous rappellerons seulement les recherches de Marinesco [1], Claude [2], Goldscheider et Flatow [3],

[1] Marinesco ; *Soc. de Biologie*, 4 juillet 1896.— *Presse méd.*, 27 janvier 1897.

[2] Claude ; Congrès des aliénistes et neurologistes, Nancy, 1896. — *Presse méd.*, 30 juin 1897.

[3] Goldscheider et Flatow ; *Fortschritte der medicin*, 1^er^ avril et 15 août 1897.

Chantemesse et Marinesco [1], Nageotte et Ettlinger [2] ; ces auteurs ont pu, à l'aide d'inoculations de toxine tétanique pratiquées chez différents animaux, étudier par la méthode de Nissl les altérations des cellules nerveuses de la moelle dans le tétanos expérimental. Malgré quelques légères différences de détail dans les résultats obtenus, ces divers expérimentateurs sont tombés d'accord pour conclure qu'il n'y a pas de tétanos sans altérations plus ou moins appréciables des cellules nerveuses de la moelle. Ces conclusions n'ont pas été admises, il est vrai, par MM. Courmont, Doyon et Paviot [3], qui, à la suite d'expériences personnelles, ont contesté l'existence d'altérations des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental et ont même été conduits à faire des réserves sur l'interprétation des résultats obtenus par la méthode de Nissl en général.

Quoi qu'il en soit et sans vouloir surtout conclure que tous les symptômes du tétanos et en particulier la contracture sont la conséquence des altérations cellulaires observées, il semble que l'existence même de ces altérations ne puisse être niée dans le tétanos expérimental.

Si l'étude des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos expérimental a été poussée très loin par les auteurs que nous venons de citer, il n'en est plus de même en ce qui concerne l'anatomie pathologique du tétanos chez l'homme. Nous n'avons pu, en effet, malgré nos recherches, recueillir dans la littérature médicale de ces dernières années, qu'un très petit nombre de documents sur ce point particulier.

Hunter [4] a publié la relation de trois cas de tétanos suivis d'autopsie et dont les lésions médullaires ont été étudiées par la méthode de Nissl ; tout récemment, Goldscheider et Flatow [5] ont également donné une description histologique très précise des altérations médullaires rencontrées dans deux cas de tétanos humain. Nous avons eu nous-même l'occasion de pratiquer l'étude anatomo-pathologique de la moelle de deux sujets ayant succombé au tétanos et dont nous allons donner brièvement la relation.

[1] Chantemesse et Marinesco ; *Soc. méd. des Hôpitaux*, janvier 1898.

[2] Nageotte et Ettlinger ; *Presse méd.*, 23 mars 1898.

[3] Courmont, Doyon et Paviot ; *Soc. de Biologie*, 31 juillet 1897. — *Archives de Physiologie*, janvier 1898.

[4] Hunter ; *British med. Journal*, août 1897.

[5] Goldscheider et Flatow ; *Fortschritte der medicin.*, 15 février et 15 mars 1898.

Première Observation.

La première observation est celle d'un palefrenier âgé de 53 ans qui, le 23 septembre 1857, se blessa légèrement à la face dorsale de la main droite et ressentit six jours après les premières atteintes du tétanos. Il entra à l'Hôtel-Dieu dès le lendemain, avec tous les symptômes du tétanos confirmé (tétanos, opistothonos, convulsions généralisées, sueurs profuses, température à 38°, 3).

Dans la journée se produisirent deux violentes crises d'asphyxie avec cyanose, et il succomba le soir même, sans que la température ait jamais dépassé 38°,5.

L'autopsie fut pratiquée dix heures après la mort ; des fragments de la moelle furent prélevés dans les régions cervicale, dorsale et lombaire et fixés dans une solution aqueuse de formol à 10 %. Après inclusion dans la paraffine, des coupes histologiques furent pratiquées et colorées par le bleu polychrome de Unna.

Les coupes effectuées à diverses hauteurs de la moelle montrent toutes une dilatation considérable des vaisseaux sanguins, qui sont entourés d'un amas de globules rouges contenus dans la gaine lymphatique, où ils forment un véritable manchon. En plusieurs points on constate une rupture des vaisseaux et l'existence d'hémorragies interstitielles plus ou moins étendues au milieu desquelles sont plongées les cellules nerveuses. D'une façon générale, la dilatation vasculaire et les hémorragies sont plus marquées dans la substance grise que dans les faisceaux blancs, et on remarque une prédominance des hémorragies dans la région dorsale, tandis qu'il existe seulement de la dilatation des vaisseaux dans les régions cervicale et lombaire.

On constate en outre que dans ces diverses régions les cellules radiculaires antérieures ont subi pour la plupart des altérations importantes. Ces modifications consistent principalement dans la tuméfaction arrondie du corps cellulaire, dans l'hypertrophie des granulations chromatophiles, qui sont raréfiées et désordonnées mais nettement augmentées de volume et de forme irrégulière. Les prolongements protoplasmiques sont légèrement gonflés et peuvent être suivis sur un long trajet ; le noyau a gardé sa forme arrondie et occupe toujours le centre de la cellule, mais il semble également tuméfié ainsi que le nucléole, qui est bien coloré mais présente quelques vacuoles et dont le contour est quelquefois hérissé d'aspérités.

Dans plusieurs cellules et jusque dans leurs prolongements on note une dissolution des corpuscules de Nissl, qui sont réduits à l'état d'une fine poussière ; cette chromatolyse est tantôt plus marquée autour du noyau, tantôt au contraire à la périphérie du corps cellulaire.

Bien que le nombre des coupes ait été très multiplié, c'est à peine si on peut découvrir quatre ou cinq cellules où toute trace de substances chromatique et achromatique a disparu, de sorte que le protoplasma de la cellule et de ses prolongements a pris une teinte claire homogène et vitreuse, avec tendance à la formation de vacuoles.

Observation II.

Le second cas est celui d'un jeune homme de 15 ans, qui, onze jours après une contusion de la phalange unguéale du gros orteil, présenta les premiers signes du tétanos. Le malade succombait à l'Hôtel-Dieu le sixième jour après le début des accidents tétaniques. La température avait oscillé pendant cinq jours entre 38°,5 le matin et 39°,5 le soir, pour atteindre et dépasser 40° le jour de la mort.

L'autopsie fut pratiquée vingt heures après la mort, des fragments recueillis à diverses hauteurs de la moelle furent fixés par l'alcool, et les coupes colorées par la méthode de Nissl en bleu polychrome.

Contrairement à ce qui avait été constaté dans la première observation, on ne remarquait dans aucun point de dilatation vasculaire ni hémorragies. En outre, les altérations des cellules radiculaires antérieures différaient beaucoup de celles décrites plus haut ; c'est ainsi que la tuméfaction des corpuscules de Nissl n'était appréciable que dans un très petit nombre de cellules, et c'était plutôt leur fragmentation en poussière fine qui dominait. On était surtout frappé par la transformation hyaline de la plupart des corps cellulaires et de leurs prolongements ; cette dégénérescence vitreuse occupait tantôt le centre de la cellule, tantôt au contraire l'un de ses bords. Dans ces points, les granulations chromatophiles aussi bien que la substance achromatique avaient complètement disparu, laissant à leur place une tache claire, homogène et transparente. Le noyau était situé tantôt au centre de cette zone et sur son contour indistinct se confondait avec elle, tantôt il paraissait comprimé et refoulé vers la périphérie, comme aplati et déformé contre un des bords de la cellule. Quelquefois même, le noyau expulsé faisait saillie hors de la cellule ; quant au nucléole, il apparaissait gonflé, creusé de quelques vacuoles ayant tendance à quitter le noyau.

En résumé, les lésions spinales rencontrées dans ces deux cas de tétanos humain consistaient principalement dans des altérations des cellules radiculaires antérieures, car il ne semble pas qu'il faille attacher une grande importance aux hémorragies et à la congestion des vaisseaux observée seulement dans le premier de ces deux faits. Nous rappellerons seulement que, dans la première observation, les altérations cellulaires sont caractérisées par la tuméfaction du corps cellulaire, du nucléole et des corpuscules de Nissl, qui ont subi en plusieurs points la fragmentation et sont réduits à l'état de fine poussière, c'est-à-dire en voie de chromatolyse plus ou moins accentuée. Dans la seconde observation, au contraire, le gonflement des corpuscules de Nissl et du nucléole est très peu marqué, et c'est la transformation hyaline avec fonte totale de

substances chromatique et achromatique, avec déformation et refoulement du noyau qui domine. Cette dégénérescence vicieuse de la cellule n'existe dans le premier cas qu'à l'état rudimentaire et dans un très petit nombre d'éléments.

Nous devons rechercher, en conséquence, la cause de cette dissemblance des altérations cellulaires dans deux cas de tétanos identiques en apparence. La raison de ce fait réside vraisemblablement dans l'évolution clinique différente de la maladie chez les deux sujets; tandis que, dans le premier cas, la durée de l'affection n'a pas dépassé deux jours, avec une température n'ayant pas excédé 38°,5, dans le deuxième, au contraire, le tétanos s'est prolongé pendant six jours, la température oscillant entre 38°,5 et 39°,5, pour s'élever à la fin au-dessus de 40°. A l'appui de cette interprétation, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de rapporter brièvement deux observations de Goldscheider et Flatow, qui sont absolument superposables aux nôtres.

Chez un sujet ayant succombé au tétanos et dont la température n'avait pas dépassé 38°,5, les cellules présentaient les mêmes altérations que celles des animaux intoxiqués avec la strychnine ou la toxine tétanique, c'est-à-dire la tuméfaction du nucléole et des corpuscules de Nissl avec chromatolyse. Ce fait constitue même, d'après ces auteurs, le premier cas de tétanos humain, dans lequel on ait réussi à déceler les mêmes altérations que chez les animaux.

Dans un deuxième exemple, chez un homme mort de tétanos avec une température de 39°,9, ils ont constaté des altérations cellulaires différentes de celles que l'on rencontre chez les animaux intoxiqués avec le poison tétanique.

Les lésions consistaient dans la disparition complète des granulations de Nissl, avec apparence claire et homogène du protoplasma. Or, ces altérations ressemblent absolument à celles que Goldscheider et Flatow ont décrites chez les animaux surchauffés expérimentalement; aussi ces auteurs concluent-ils que ce genre de lésions n'a rien à voir avec le tétanos, mais dépend uniquement de l'élévation excessive de la température. Ils rapprochent leur observation de celle de Déjerine[1], qui a observé les mêmes altérations dans un cas de pneumonie avec hyperthermie et a admis également cette interprétation. Notre deuxième observation ne diffère de celle de Goldscheider et Flatow que sur un seul point, à savoir l'état du noyau, qui était déformé et refoulé, tandis que pour ces auteurs on ne rencontre jamais ce fait en pareille circonstance, c'est là une particularité dont nous ne saurions fournir l'explication.

[1] Déjerine; *Soc. de biologie*, 17 juillet 1897.

En matière de conclusion, nous admettons donc qu'il existe dans le tétanos humain des altérations cellulaires absolument comparables à celles du tétanos expérimental, mais avec cette restriction qu'il faut tenir compte, dans l'appréciation des résultats obtenus, des autres facteurs tels que l'hyperthermie par exemple, capable de masquer ou de modifier les altérations dues au tétanos lui-même.

MM. F.-J. BOSC et V. VEDEL (de Montpellier). — **Etude comparée des injections intra-veineuses massives d'eau de mer et de la solution salée simple.**

D'après MM. Quinton et Hallion, l'eau de mer, diluée dans la proportion de 83 pour 190 d'eau distillée, injectée dans les veines de chiens, de telle façon que la vitesse de l'excrétion urinaire égale la vitesse de l'injection, serait dépourvue de toute toxicité et serait même mieux supportée que le sérum artificiel; elle provoquerait seulement une baisse de température au lieu d'une hyperthermie et favoriserait davantage le jeu de la fonction rénale. L'eau de mer ainsi diluée serait le meilleur liquide à injecter dans le sang.

Nos expériences nous ont montré que cette dilution, qui contient 9 gram. de NaCl par litre, introduite dans les veines en injections massives (240 cent. cubes par kilogr. à la vitesse de 30 à 40 c.c. par minute), ne tue pas les animaux et provoque de l'accélération de la respiration suivie de ralentissement, de l'accélération du cœur, une hypothermie primitive suivie d'hyperthermie, une urination abondante. Ce sont là les effets des injections massives de NaCl à 7 p. 1000. Cependant, la solution de Quinton présente quelques caractères particuliers de toxicité aux doses élevées : ralentissement plus précoce et plus marqué de la respiration, hypothermie plus prononcée, assoupissement rapide avec un peu d'hébétude et d'abattement. Pour les urines, la première miction serait plus précoce, mais la quantité évacuée est, dans les deux cas, très abondante, et les variations en densité, chlorures et urée se font dans le même sens.

Pour mettre ces qualités toxiques en évidence, nous avons injecté par la voie veineuse de l'eau de mer pure. Celle-ci tue à la dose de 90 c. c. (chien) et 70 c. c. (lapin) par kilogramme et entraîne des effets toxiques graves : accélération de la respiration, suivie de ralentissement jusqu'à arrêt complet, accélération de la circulation, puis

affaiblissement progressif, hypothermie forte suivie de réaction (dans les cas non mortels) urines assez abondantes, hébétude, affaissement, somnolence, anesthésie cornéenne, mort en résolution.

Ces accidents apparaissent comme l'exagération des effets de l'eau de mer diluée.

On ne peut invoquer uniquement, pour les expliquer, le degré de concentration moléculaire, mais bien l'existence d'une dose plus élevée de substances nocives dans le liquide injecté, étant donné que cette exagération porte sur des caractères toxiques particuliers de même ordre : action paralysante sur le cœur et la respiration par exemple.

Si on injecte, en effet, de l'eau de mer réduite par évaporation jusqu'à ce qu'elle renferme 7 grammes de sels pour 100 (évaporation à moitié environ), on trouve que le degré de toxicité s'est relativement peu élevé (70 c. c. au lieu de 90 c. c. par kilogr. chez le chien), tandis que les caractères toxiques de même ordre se sont montrés avec plus d'intensité, avec suppression de la fonction rénale.

Or, on observe la même marche des phénomènes lorsqu'on étudie comparativement les solutions faibles (7 p. 1000) et fortes (7 p. 100) de NaCl.

L'eau de mer produit donc des effets de deux sortes : les uns identiques à ceux d'une solution de titre correspondant de NaCl ; les autres toxiques et qui lui sont particuliers.

L'eau de mer dont nous nous sommes servis renferme par litre 30 gr. de NaCl et 0gr50 de chlorure de potassium. Ce dernier sel produit du ralentissement de la respiration, de l'affaiblissement du cœur et de l'hypothermie, mais il existe dans l'eau de mer à dose trop faible pour expliquer les accidents produits par cette dernière. Le bromure de potassium s'étant montré inoffensif dans les proportions où il existe dans l'eau de mer, nous avons recherché la toxicité des sels de magnésie. Le chlorure de magnésium (3 gr. 50 dans un litre d'eau de mer) et le sulfate de magnésie (2 gr. 50 par litre) injectés dans les veines (solution de 10 à 40 gr. pour 1000) reproduisent le tableau complet et même exagéré des injections d'eau de mer pure, avec action paralysante sur le cœur et la respiration et suppression de la fonction rénale, comme à la suite des injections d'eau de mer concentrée.

Nous nous trouvons donc en présence, d'une part, du chlorure de sodium et d'autre part de sels de potasse et de magnésie, dont le mélange nous explique les caractères physiologiques de l'eau de mer. Le NaCl, en excitant la diurèse, a une action atténuante sur les

effets de sels de potasse et de magnésie, et ces derniers (action paralysante) font disparaître, à leur tour, les propriétés convulsivantes des solutions fortes de NaCl.

Il nous sera maintenant facile de comprendre les propriétés de la solution d'eau de mer à 83 p. 190. Elle renferme, en effet, pour un litre, 9 gr. de NaCl, 0 gr. 15 de KI, 1 gr. de chlorure de magnésium et 0 gr. 46 de sulfate de magnésie. C'est, en somme, une solution salée à 9 p. 1000 avec une quantité tellement faible de sels toxiques qu'elle est bien supportée par l'organisme et qu'il faut en injecter rapidement une quantité considérable pour voir s'ajouter, mais à un degré léger, les caractères toxiques des sels de potasse et de magnésie aux effets bien connus du chlorure de sodium.

L'eau de mer est donc toxique ; le degré et les caractères de sa toxicité sont en rapport avec les sels de potasse et surtout de magnésie qu'elle contient.

La solution salée à 7 p. 1000 demeure, comme nous l'avons précédemment indiqué, la solution de choix à employer en thérapeutique [1].

M. F. DÉLÉAGE (de Vichy).— **Sur les facteurs de la gravité dans le diabète sucré ; indications thérapeutiques qu'ils fournissent.**

Je n'ai pas la prétention d'envisager dans cette étude toutes les causes en vertu desquelles tel cas de diabète est ou devient grave, tel autre est bénin ; un tel sujet m'entraînerait trop loin et nécessiterait une étude complète du diabète.

Je n'ai pas non plus la prétention de faire un travail bibliographique sur la question, ni de passer en revue les nombreuses théories émises jusqu'ici.

Je ne veux envisager qu'au point de vue clinique quelques-uns des facteurs qui interviennent dans le pronostic du diabète et concourent à l'aggraver, et exposer quelques idées personnelles sur ce sujet en m'appuyant sur une observation de 300 cas de diabète, que j'ai pu suivre, pour la plupart, pendant plusieurs années.

Cette question a une importance considérable, car la notion de ces facteurs fournit des indications précises, non seulement au point de vue du pronostic, mais aussi au point de vue thérapeutique.

[1] Cette note a été communiquée à la Société de Biologie le 7 mai 1898.

Certaines notions concernant l'importance pronostique des différents symptômes et des différents accidents survenant dans le diabète, quoique bien établies aujourd'hui, ne sont pas assez signalées dans les classiques, ni même dans les ouvrages spéciaux. En tête vient cette notion :

Ce n'est pas sur le degré de la glycosurie que doit être basé le pronostic du diabète.

Une seule condition donne à la présence du glucose dans les urines une signification grave : c'est le jeune âge du malade. Le diabète des enfants est toujours grave ; la mort est la règle. Le petit malade arrive vite à la consomption, à l'acétonémie ou à la phtisie. On conçoit, en effet, que ses cellules n'aient pas encore l'activité et la résistance nécessaires pour réparer et supporter les troubles nutritifs inhérents au diabète et à l'auto-intoxication consécutive. Ces faits sont heureusement fort rares ; ma statistique ne comprend qu'un seul cas de diabète infantile ; c'est celui d'un enfant de 10 ans, que j'ai observé en août dernier, et dont le diabète, encore peu avancé, a été considérablement amélioré par le régime, l'administration d'huile de foie de morue et une cure à Vichy.

A mesure que l'âge avance, la résistance et l'activité cellulaires augmentant, le diabète diminue de gravité, bien qu'il ait encore une signification sérieuse quand il s'agit de sujets n'ayant pas dépassé l'âge adulte.

L'âge est donc le premier facteur qui intervient dans la détermination de la gravité du diabète. Mais, chez l'adulte, la présence du sucre dans les urines ne doit pas être interprétée de la même façon; chez lui, en effet, glycosurie n'est pas synonyme de diabète.

La glycosurie simple, dite intermittente, ne comporte pas, par elle-même, de gravité spéciale ; elle constitue une simple manifestation d'un trouble neuro-hépatique ; toutefois, elle ne doit pas être considérée comme chose négligeable. En effet, si le trouble fonctionnel dont la glycosurie est la traduction n'est pas combattu et enrayé par un régime et un traitement appropriés, cet état aboutira au diabète vrai. — Nombreux sont les diabétiques qui ont débuté par la glycosurie simple, comme sont nombreux les gens ayant du sucre dans les urines et qui l'ignorent jusqu'au jour où l'un ou l'autre des grands signes du diabète (furonculose, polydipsie, polysurie, etc.) apparaissent, ou jusqu'à ce qu'une plaie opératoire ou accidentelle devienne le point de départ d'une cicatrisation lente, de suppuration prolongée, ou de gangrène.

J'ai observé, pour ma part, un certain nombre de personnes, dont l'analyse urinaire, faite sur l'instigation du médecin traitant ou sur

la mienne, a révélé une glycosurie assez prononcée, alors qu'aucun trouble tant soit peu sérieux ne la leur avait fait soupçonner. Deux de mes malades entre autres, se trouvant à Vichy, où ils accompagnaient un parent, eurent la curiosité de faire analyser leurs urines ; ils apprirent ainsi que celles-ci contenaient, pour l'un 75 grammes, pour l'autre, 22 grammes par 24 heures. Ils ne présentaient aucun symptôme de diabète, sauf un certain degré d'asthénie générale chez le premier. Le régime et une cure à Vichy amenèrent d'ailleurs, chez les deux sujets, la disparition de la glycosurie ; celle-ci n'a pas reparu, les malades ayant fait, à la suite, deux cures préventives à Vichy.

D'autres de nos malades ont eu leur attention éveillée sur ce fait que leur urine « empesait leur linge et leur pantalon » ; l'un avait remarqué, comme un des malades de Cyr, que son chien paraissait friand de l'urine de son maitre. Ce sujet ne présentait d'autre symptôme qu'une sciatique double subaiguë, une légère diminution des forces et une soif un peu vive, attribuée par lui aux grandes chaleurs de la saison ; les éléments normaux de l'urine n'avaient pas subi de modifications.

Il est évident, que, dans ces cas, la signification pronostique n'était pas proportionnelle au degré de la glycosurie.

— J'ai dit qu'une cicatrisation lente, une gangrène, une suppuration prolongée sont parfois les signes révélateurs du diabète. On sait bien, en effet, qu'une glycosurie abondante peut imprimer une gravité spéciale à un traumatisme, à une plaie ; mais ce n'est pas une règle générale. De nombreux diabétiques voient leurs plaies se cicatriser aussi facilement que les sujets sains. J'ai observé ce fait, encore en septembre dernier, chez un diabétique de ma clientèle à Vichy, à qui je dus pratiquer de larges incisions de la joue pour remédier à un énorme phlegmon. La guérison se fit normalement, bien que le malade éliminât 75 grammes de sucre par 24 heures.

Une proportion faible ou moyenne de sucre dans les urines ne fournit pas d'indication absolue au point de vue de la gravité des opérations et n'est pas, à elle seule, une contre-indication à une intervention urgente. Un autre élément beaucoup plus important doit entrer en ligne de compte, c'est l'état des échanges nutritifs se traduisant par la teneur des urines en azote total, en urée et en acide phosphorique.

Une proportion normale ou légèrement accrue de ces principes, surtout de l'urée, et non quelques grammes de glucose en plus ou en moins, voilà ce qu'il importe de considérer avant tout pour juger des chances de réussite d'une opération chez un diabétique.

Il est un organe qui joue un rôle primordial, nécessaire, dans la production de la glycosurie : je veux parler du foie. Son état fonctionnel et son état anatomique doivent être pris en grande considération dans l'appréciation de la gravité et dans le traitement du diabète. Le foie est l'organe sur lequel retentit le plus souvent cette maladie : c'est pourquoi la congestion de cette glande s'observe chez les deux tiers des diabétiques gras, gros mangeurs, grands buveurs, alcooliques pour la plupart ; parfois, la lithiase biliaire a ouvert la marche. Or, un tel diabétique se maintiendra en bon état, même avec une glycosurie abondante, tant que sa cellule hépatique sera capable de faire face à la suractivité fonctionnelle qui lui incombe en raison de l'exagération de la fonction glycogénique. Toutes les causes qui tendent à augmenter cette suractivité hépatique tendent à augmenter la glycosurie, et, réciproquement, tout écart de régime augmente la production du sucre et retentit sur le foie.

A la longue, la cellule hépatique peut faire faillite, car le foie subit cette loi générale que l'exagération fonctionnelle permanente aboutit à la fatigue et à l'usure, c'est-à-dire, dans le cas présent, à la cirrhose atrophique, graisseuse ou pigmentaire qui imprimeront à la maladie une gravité particulière. Cette gravité sera inhérente beaucoup plus aux lésions du foie qu'au diabète ; cela est d'autant plus vrai que la glycosurie diminue et disparaît parfois à mesure que s'installent les lésions parenchymateuses de cet organe, surtout s'il survient de l'ascite ou un obstacle à la circulation dans la veine porte. Ces altérations se produiront sûrement et parfois rapidement chez les diabétiques avec congestion hépatique, si l'on ne combat la suractivité fonctionnelle de l'organe par un régime, par une thérapeutique rationnels et si l'on ne supprime les causes extrinsèques capables par elles-mêmes d'aggraver l'état du foie et de déterminer sa dégénérescence. En tête, viennent certaines intoxications dont l'alcoolisme est la plus fréquente, et (cela pourra paraître paradoxal à quelques-uns) un traitement intempestif par l'arsenic et l'abus des graisses, toutes choses qui ont été préconisées, à grand tort, contre le diabète en général.

Je ne prétends pas que l'alcool à doses modérées, l'arsenic et les graisses doivent être proscrits dans tous les cas de diabète ; mais mon avis est que l'on doit être très réservé sur leur emploi, surtout chez les diabétiques gras porteurs d'un gros foie ; ces malades doivent être rationnés au point de vue des graisses [1] ; ils doivent

[1] Cette contre-indication des graisses ressort encore des recherches de Muller et Rees ; ces auteurs ont constaté dans le sang des diabétiques gras une vraie lypémie, une accumulation de graisse qui atteindrait de 3gr,64 à 6gr,77 par litre.

être soumis à une alimentation mixte, supprimer les apéritifs, les petits verres d'eau-de-vie, de liqueurs, la bière et être rationnés aussi au point de vue de la quantité et de la qualité du vin.

Quant à la médication arsenicale qui, dans certains cas de diabète, donne quelques succès, passagers en vérité, en ralentissant la suractivité hépatique, en diminuant l'élimination du sucre, elle doit être réservée aux diabétiques déprimés, en voie d'amaigrissement, présentant de l'hypoazoturie et dont le foie et les fonctions digestives sont intacts ; on ne leur conseillera les arsenicaux qu'à petites doses, en solutions étendues et par courtes périodes. Dans les cas de diabète gras avec congestion du foie, l'usage de l'arsenic risquerait d'aboutir à la dégénérescence graisseuse de la glande hépatique, ainsi que l'ont montré les expériences de Quinquand, de même que l'abus des alcools aboutirait à la cirrhose atrophique. Griesinger a vu, d'ailleurs, l'absorption de l'alcool augmenter la glycosurie et provoquer des sueurs abondantes et sucrées. En tous cas, l'arsenic et l'alcool doivent être absolument proscrits s'il existe des troubles du côté des reins.

Non moins que l'état du foie, l'état fonctionnel et anatomique du rein fournit un important élément d'appréciation de la gravité du diabète. Tant que le rein remplit d'une façon suffisante son rôle dépurateur, il n'y a aucun danger à redouter de ce côté. Mais si la dépuration par le rein devient insuffisante, si la diurèse s'abaisse notablement au-dessous de la normale, la situation devient sérieuse ; l'hyperglycémie se double d'une véritable toxhémie. Il importe donc de veiller à ce que la quantité des urines se maintienne au moins à son taux normal et, si la diurèse diminue, de s'efforcer de la relever au besoin par des diurétiques rénaux dont le lait est le meilleur ; il sera additionné d'eau de Vichy (Célestins).

Quant à l'albuminurie survenant dans le cours du diabète, sa signification pronostique varie suivant son origne, sa nature et l'état de la nutrition. Une albuminurie symptomatique d'une lésion rénale est grave, surtout chez un diabétique. Il est toutefois quelques cas, très rares, il est vrai, dans lesquels l'albuminurie paraît être l'expression d'une lésion du rein et se maintient parfois à un taux élevé sans entraîner de longtemps des troubles dans l'état du sujet. Il s'agit vraisemblablement alors d'une néphrite chronique partielle, bien limitée à un petit territoire rénal, à quelques tubulis, l'autre rein conservant son intégrité. J'observe, depuis sept ans, un malade qui rentre dans cette catégorie de faits et dont l'histoire est des plus intéressantes. M. X. ., syphilitique ancien, fut pris il y a dix-huit ans, de phénomènes assez graves d'urémie ; ses

urines contenaient par litre 16 grammes d'albumine environ et une certaine quantité de sucre. Sous l'influence d'un traitement, l'urémie fut enrayée et l'état général redevint aussi bon qu'auparavant; mais depuis lors l'albumine et le sucre n'ont jamais disparu, diminuant l'un et l'autre très notablement après chaque cure à Vichy, puis augmentant à la suite d'écarts de régime; la dose d'albumine a varié de 3 grammes à 10 grammes, celle de sucre de 20 grammes à 110 grammes par 24 heures. Puis survint une coxalgie spontanée non douloureuse qui fut étiquetée coxalgie syphilitique, par un chirurgien éminent, et attribuée à une gomme spécifique ayant détruit une partie du bourrelet de la cavité cotyloïde.

A la suite d'un traitement spécifique énergique, la marche redevint possible et facile, mais il persiste une claudication coxalgique; M. X... n'a jamais suivi de régime tant soit peu sérieux jusqu'à ces temps derniers, et pourtant, malgré la présence d'assez fortes doses de sucre et d'albumine dans ses urines, son état général est resté bon jusqu'en avril ou mai 1897 : à cette époque, M. X... perdit l'appétit, il sentit ses forces diminuer et commença à maigrir; la glycosurie s'éleva à 110 grammes, l'albuminurie dépassa 10 grammes par vingt-quatre heures. Le malade se soumet à un régime plus sévère; à la fin de son traitement à Vichy, en août, l'état général, les forces, l'appétit, s'étaient relevés, la glycosurie quotidienne s'était abaissée à 24 grammes, l'albuminurie à 6 gr. 75. A la suite de nouveaux écarts de régime, est survenue, quatre mois plus tard, une nouvelle rechute avec complications pulmonaires; le retour au régime et un séjour en Algérie ont déterminé une amélioration de l'état général et de celui du poumon.

Il est hors de doute que, dans le cas actuel, il ne s'agit pas d'un mal de Bright vrai, il y a tout lieu de croire que M. X... est atteint d'une sclérose très limitée d'un petit territoire d'un rein consécutive à une gomme cicatrisée. Il n'en existe pas moins une lésion qui peut devenir, à l'occasion d'une hygiène alimentaire défectueuse, le point de départ d'accidents sérieux.

L'albuminurie chez les diabétiques n'est pas nécessairement l'expression d'une néphrite; la preuve en est que des diabétiques albuminuriques vivent longtemps.

La nature de ces albuminuries n'est pas encore bien connue; on les observe souvent chez des diabétiques gras, arthritiques, ayant le foie hypertrophié et présentant des troubles dyspeptiques. Cette forme d'albuminurie n'entraîne pas de pronostic grave, si le malade se soumet à une hygiène convenable, et tant que le rein suffit à sa fonction éliminatrice, et que l'albumine n'atteint pas un taux élevé;

J'observe un certain nombre de diabétiques dont les urines contiennent, depuis des années, de 0,30 à 2 grammes d'albumine par vingt-quatre heures, sans aucun préjudice pour l'état général.

L'état des fonctions digestives doit être pris en grande considération dans le diabète. Le malade a besoin de subvenir à une désassimilation excessive ; il ne le pourra que si ses fonctions digestives s'accomplissent normalement. Toute perturbation profonde de ces fonctions, toute anorexie persistante, entraîneront des conséquences d'une certaine gravité, exposeront à l'acétonémie et au coma diabétique. On connaît bien, à ce sujet, les effets nuisibles que peut avoir l'abus du régime carné.

Je ne ferai que signaler les complications nerveuses si variées du diabète, dont certaines impriment à la maladie une gravité spéciale. Cette étude m'entraînerait trop loin. Je veux seulement insister sur l'influence qu'exercent à l'égard du diabète le surmenage intellectuel, les émotions, les chagrins. Ces causes peuvent, chez un diabétique prédisposé, de par l'état de son système nerveux, non seulement déterminer l'apparition de la forme consomptive de la maladie et le coma diabétique, mais aussi déterminer des troubles dynamiques (névralgies, pseudo-tabès, neurasthénie, etc.) et des troubles anatomiques (névrites, gangrènes, maux perforants, etc.). De plus, toute influence retentissant sur le système nerveux retentit aussi sur le foie et aggrave la maladie.

On a discuté beaucoup sur la signification de l'abolition des réflexes tendineux dans le diabète sucré ; on ignore encore pourquoi le réflexe patellaire est conservé chez certains diabétiques, aboli chez un grand nombre, exagéré chez quelques-uns, sans trouble de la stabilité et de la motilité.

Cet état des réflexes ne me paraît pas impliquer de note spéciale au pronostic du diabète pur, sans lésion nerveuse, car j'observe des diabétiques dont les réflexes rotuliens sont abolis depuis bon nombre d'années et ne présentent aucun trouble nerveux.

L'état des réflexes ne me paraît pas non plus devoir fournir d'indications spéciales sur les chances de non-réussite des opérations chez les diabétiques, contrairement à ce qui a été soutenu par quelques auteurs.

Je me vois obligé de limiter mon sujet et de passer rapidement sur les facteurs de la gravité venant des appareils circulatoire et respiratoire. Leur gravité est augmentée chez les diabétiques, surtout celle de l'artério-sclérose et de ses conséquences et celle de la phtisie qui ne pardonne guère au diabétique.

— Des idées que j'ai exposées il découle que ce n'est pas tout

que de s'efforcer d'amener, par l'une ou l'autre des nombreuses médications préconisées dans ce but, la diminution ou la disparition de la glycosurie chez un diabétique, surtout si l'on arrive à ce résultat aux dépens des fonctions digestives ; malgré la disparition *momentanée* du sucre urinaire, le malade restera diabétique ; son état ne fera que s'aggraver, si l'on ne s'attache à remédier aux troubles fonctionnels qui ont engendré et entretiennent le diabète et les modifications nutritives.

La moindre préoccupation du médecin doit être d'abattre la glycosurie et surtout de restreindre la polyurie. Le premier rôle à remplir est de relever le moral du malade, de le soumettre à une hygiène convenable, de lui conseiller la vie au grand air, les exercices physiques modérés, des bains alcalins ou sulfureux, l'hydrothérapie suivant les indications, les frictions générales, le calme de l'esprit, de le soumettre à un régime antidiabétique mi-carné, mi-végétarien, de soutenir et de relever ses fonctions digestives. On s'efforcera de respecter la suractivité nutritive indispensable dans l'espèce, de veiller à ce que les fonctions du rein et du foie se régularisent, et de prévenir les lésions de ces organes.

Le traitement doit viser, ainsi que l'a exposé Leyden, à provoquer l'élimination aussi rapide et aussi complète que possible du sucre dont l'accumulation dans le sang et les tissus est la cause prochaine des accidents graves du diabète ; on obtient ce but en accordant au malade une certaine quantité de boisson, en se gardant de restreindre la diurèse par une médication intempestive. Puis on s'adressera à la cause qui produit la glycémie et la glycosurie, aux troubles nutritifs, ce qui revient à dire que l'on instituera un traitement étiologique.

Le traitement de Vichy répond à ces diverses indications tirées de l'état des échanges moléculaires, de celui des fonctions digestives hépatiques et rénales. La cure de Vichy facilite les combustions organiques, et régularise la nutrition. J'insiste sur ce fait que l'absorption de l'eau de Vichy — et j'ai surtout en vue l'absorption à la source des eaux thermales de la Grande Grille, de l'Hôpital et du Puits Chomel, — constitue une cure *régulatrice* de la nutrition ; les analyses du plus grand nombre des malades qui fréquentent la station sont là pour le prouver. Nous voyons, en effet, chez les diabétiques, au cours de leur séjour à Vichy, le taux de l'urée s'élever quand il était insuffisant, et s'abaisser dans les cas d'azoturie. Cette action régulatrice permet d'expliquer l'amélioration considérable qui survient, sous l'influence de la cure de Vichy, dans l'état général de ces diabétiques, bien que la glycosurie persiste souvent et

puisse même, dans certains cas, très rares il est vrai, être peu modifiée. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'amélioration produite par le traitement de Vichy du côté des fonctions digestives et du côté des troubles fonctionnels et congestifs du foie, alors qu'il n'y a pas de lésion profonde, non plus que sur l'alcalinisation du sang par l'eau de Vichy et les alcalins, et l'action préventive de ceux-ci contre le coma diabétique.

Dans des cas de diabète avec hypoazoturie et déchéance organique, une cure successive à Vichy et à la Bourboule, dans des cas de phtisie diabétique au début et de bronchite chronique chez des diabétiques, les cures associées à Vichy et au Mont Dore et une cure climatérique en hiver m'ont donné d'excellents résultats.

En se basant sur les contre-indications et sur les indications que j'ai exposées, on préviendra la plupart des complications et des causes d'aggravation du diabète, venant du système nerveux, de l'appareil digestif, du foie et du rein ; c'est de leur état et de leur fonctionnement que dépend en grande partie l'avenir du diabétique.

MM. BROUSSE et ARDIN-DELTEIL (de Montpellier). — **Hémiparaplégie d'origine syphilitique avec hémianesthésie croisée.**

J'ai l'honneur, au nom de M. Brousse et au mien, de vous présenter très succinctement une observation d'hémiparaplégie d'origine syphilitique, intéressante à un double point de vue : d'abord parce que, dans le cas dont il s'agit, la localisation particulière du virus syphilitique a réalisé presque complètement le syndrome de Brown-Séquard, tel qu'on l'obtient expérimentalement par l'hémisection de la moelle ; en second lieu par l'histoire clinique de notre malade, qui vient appuyer l'opinion émise par Gilbert et Lion, à savoir que la syphilis peut frapper la moelle dès le début de son évolution, d'une manière précoce, et que les myélopathies ainsi développées se produisent avec une prédilection toute particulière vers le sixième mois de la vérole.

Les faits d'hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée, développés sous l'influence de la syphilis, ne sont pas très communs. Charcot et Gombault en ont décrit un cas remarquable, et en dehors de ces auteurs, nous ne connaissons guère que les faits de Folet, Hertel et Armstrong. Cette rareté relative nous a engagés

à vous communiquer cette observation de myélopathie syphilitique précoce.

Il s'agit d'un jardinier de 42 ans, quelque peu éthylique et artérioscléreux, qui, six mois avant l'apparition des troubles médullaires dont nous allons parler, avait contracté un chancre induré, à la suite duquel il s'était irrégulièrement soigné. Il avait subi à l'hôpital, dans notre service, un commencement de traitement par les injections d'huile grise, puis était sorti après la deuxième, et avait abandonné toute médication. Ceci vers novembre 1896.

En mai 1897, après quelques prodromes caractérisés pendant deux jours par de la rachialgie, de la pesanteur lombaire et de l'incontinence d'urine répétée, survenue brusquement au milieu du travail, le malade se réveille un matin tout étonné de trouver son membre inférieur gauche inerte, d'une lourdeur de plomb, n'obéissant plus à sa volonté.

Nous le voyons deux jours après à l'hôpital. Il est en pleine explosion d'accidents secondaires. La verge et le scrotum, tuméfiés, sont couverts de papules suintantes; une éruption papulo-croûteuse généralisée recouvre les deux membres inférieurs; abondante éruption de plaques muqueuses buccales, couvrant la face interne des lèvres, des joues et la pointe de la langue.

La *jambe gauche* est absolument immobile, flasque, inerte dans toutes ses portions. Le malade ne peut détacher le talon du lit; cependant les orteils peuvent encore exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension.

Le *membre inférieur* droit, parfaitement mobile, a conservé toute sa vigueur.

Les *réflexes* sont exagérés.

La température locale est abaissée dans le membre paralysé.

Une *hyperesthésie* marquée existe dans les deux membres, plus accentuée du côté paralysé, irrégulièrement distribuée et remontant jusqu'au niveau de l'ombilic.

Un *point rachidien douloureux* à la pression existe au niveau de la troisième vertèbre lombaire.

Le malade présente en outre de l'incontinence d'urine et de la constipation.

Les antécédents connus du malade, le tableau clinique avec la phase prodromique de rachialgie liée à un certain degré de méningite spinale, l'invasion brusque de la paralysie, la paraplégie pas tout à fait complète, puisque les orteils du côté malade étaient seuls encore capables de remuer, les troubles vésicaux, firent porter immédiatement le diagnostic de *syphilis médullaire précoce*, et

instituer sur-le-champ un traitement intensif par la méthode mixte. Le malade fut soumis à des injections hebdomadaires d'huile grise et à des doses progressivement croissantes d'iodure de potassium.

Les jours suivants, la paralysie semble vouloir s'étendre et gagner le membre inférieur droit, plus paresseux, et dont la vigueur diminue. Mais cette menace reste sans effet.

Au bout de quelques jours, les troubles des réservoirs disparaissaient et la paralysie semblait vouloir s'atténuer du côté frappé. En même temps, la sensibilité subissait d'intéressantes modifications qui tendaient à réaliser chez notre malade le syndrome bien connu de Brown-Séquard, hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée.

L'hyperesthésie généralisée du début a presque entièrement disparu. Elle persiste encore légèrement dans le membre paralysé. En revanche, la sensibilité s'est émoussée dans tout le membre inférieur sain, le membre droit, notamment à la partie supérieure et interne de la cuisse, et dans toute la partie postérieure du membre, qui présentent une anesthésie complète. La racine de la cuisse droite est hyperesthésiée ainsi que le scrotum et la verge. Il y avait donc là une hémianesthésie croisée très nette, dont la coexistence avec l'hémiparaplégie était précieuse pour donner l'explication anatomique d'une pareille dissociation.

Pourquoi ce syndrome n'est-il pas apparu dès le début? Il n'y avait probablement à cette époque, caractérisée surtout par des phénomènes d'excitation, (douleur, hyperesthésie), que des troubles liés à l'inflammation des méninges rachidiennes, des troubles de compression, tandis que le processus s'est plus tard communiqué à une partie de la moëlle, déterminant la formation d'un foyer de lepto-myélite occupant la partie moyenne du renflement lombaire, jusques et y compris le cône terminal, et limité aux faisceaux postéro-latéraux du côté gauche.

Le malade resta dans le même état pendant deux mois, jusqu'au début de juillet 1897. Les mouvements avaient progressivement reparu, très rudimentaires d'ailleurs, dans divers groupes musculaires du membre paralysé. Mais en même temps survenait de la contracture, de la rigidité spasmodique, empêchant notre homme de reprendre l'usage complet de son membre. Les troubles de la sensibilité persistaient, tels que nous les avons décrits. C'est dans cet état que le malade quittait l'hôpital le 17 juillet. Nous l'avons revu quatre mois plus tard, en novembre 1897. L'hémiparaplégie persiste, atténuée il est vrai, mais manifeste. La jambe gauche est toujours en état de rigidité spasmodique, et la démarche du sujet s'en ressent fortement. Mais en usant d'un bâton, le malade marche

assez facilement. La sclérose a donc maintenant accompli son œuvre, et il est peu probable que l'on puisse obtenir une amélioration ultérieure plus marquée. Cependant les troubles de la sensibilité, tout en conservant le type décrit tout à l'heure, se sont considérablement amendés, et peut-être avons-nous là l'indice d'un certain degré de rétrocession des phénomènes morbides. La sensibilité est redevenue tout à fait normale dans le membre paralysé. Mais il existe encore dans le membre sain quelques reliquats de l'hémianesthésie croisée si étendue du début représentés par une zone d'anesthésie à la partie supéro-interne de la cuisse droite, une seconde zone au niveau de la fesse droite et une diminution de la sensibilité plantaire du même côté.

Telle est, rapidement résumée, l'observation que nous voulions vous présenter. Les allures classiques, les anamnestiques, ont permis d'affirmer d'emblée la nature spécifique de la lésion, démontrée d'ailleurs par les premiers résultats obtenus par la thérapeutique et aussi par l'évolution ultérieure de la maladie. Le pronostic des atteintes médullaires de la syphilis est, en effet, aussi sévère que celui de ses complications cérébrales; selon MM. Gilbert et Lion, la proportion des guérisons serait même beaucoup plus restreinte dans les myélopathies spécifiques que dans les encéphalopathies. Mais, si l'on ne doit pas compter sur la guérison, il ne faut pas pour elle abandonner tout espoir d'amélioration, comme le montre notre observation. Enfin celle-ci est intéressante par la localisation particulière des lésions qui ont abouti à un groupement symptomatique reproduisant avec assez de netteté le syndrome de Brown-Séquard, et, nous le répétons, les cas de ce genre sont assez rares.

MM. A. DUCAMP, Ad. SABATIER et J.-M. PETIT (de Montpellier).

— L'ingestion alimentaire des huîtres dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.

L'ingestion alimentaire des huîtres a paru, dans quelques cas, pouvoir être rangée parmi les causes de la fièvre typhoïde : le mollusque serait alors le vecteur de l'agent pathogène de la maladie; la pénétration de cet agent pathogène dans l'intérieur du mollusque serait rendue d'autant plus facile que l'élevage des huîtres se fait d'ordinaire dans des eaux riches en débris organiques.

Nous avons étudié cette question, pour les parcs d'élevage de

Cette : les conditions de cette étude nous ont été singulièrement facilitées par les ressources que nous offraient les laboratoires de la station zoologique de Cette, annexe de l'Université de Montpellier.

Les parcs d'élevage où nous avons puisé les éléments de ces recherches sont établis dans le canal qui fait communiquer le port de Cette avec l'étang de Thau, qui est une véritable mer intérieure de 6,000 ha de superficie et de 12 mètres de profondeur en moyenne. Le port reçoit les eaux provenant des égouts de la ville ; mais l'eau du port, contaminée sans doute, n'est nullement stagnante, car, suivant la prédominance et la direction des vents, les eaux sont fortement et constamment entraînées de l'étang vers la mer ou de la mer vers l'étang.

Pour toutes nos recherches, nous avons fait des cultures en effectuant des prises dans la cavité palléale, dans l'épaisseur des tissus et dans l'intestin des huîtres.

Dans une première série d'investigations, nous avons étudié bactériologiquement les huîtres des parcs d'élevage, et caractérisé les espèces microbiennes que l'on rencontre dans leur intérieur : nous y avons fréquemment trouvé les espèces rencontrées communément dans les eaux, telles que le *Micrococcus fervidosus*,, le *Micrococcus flavus liquefaciens*, le *Micrococcus radiatus*, le *Bacillus fluorescens liquefaciens*, le *Bacillus mesentericus vulgatus*, le *Streptotrix Fœsteri*. Mais, dans aucune de nos recherches, nous n'avons trouvé ni le coli-bacille, ni le bacille typhique.

Les recherches comparatives, faites avec les huîtres séjournant depuis six mois dans le parc d'élevage et avec les huîtres arrivant directement de Marennes et n'ayant pas encore été mises en contact avec l'eau du parc d'élevage, nous ont montré dans les unes et dans les autres les mêmes espèces microbiennes. Il n'y avait qu'une différence de nombre : les huîtres retirées de l'eau du parc d'élevage au moment des examens étaient plus riches en microbes que les huîtres de Marennes, examinées au moment de leur arrivée au parc d'élevage et ayant en quelque sorte voyagé à sec pendant un temps assez long. Ces premières recherches ne nous ont donc montré la présence ni du coli-bacille, ni du bacille typhique.

On pourrait très légitimement objecter que, si les huîtres n'ont contenu ni le coli-bacille, ni le bacille typhique, c'est que le hasard n'a pas apporté l'un ou l'autre de ces germes dans leur voisinage.

Pour rendre la contamination plus facile, nous avons placé dans le canal, à l'embouchure même d'un égout provenant de rues très

populeuses, des huîtres vivantes, contenues dans une cage en fil de fer, et nous les avons ainsi fait séjourner, de vingt-cinq jours à un mois, dans ce milieu riche en microbes. L'examen bactériologique de ces huîtres a montré qu'elles renfermaient un grand nombre de microbes, mais qu'une espèce y était nettement prédominante, quelquefois à l'état de culture pure : c'était le *bacillus fluorescens liquefaciens*. A côté de cette espèce microbienne, rencontrée d'une façon presque constante, nous avons quelquefois noté la présence du *bacillus luteus* et du *micrococcus fervidosus*. Ces huîtres, ainsi placées pendant un mois à l'embouchure d'un égout, n'ont, par contre, jamais montré dans les cultures la présence, dans leur intérieur, ni du coli-bacille, ni du bacille typhique.

Enfin, nous avons institué une troisième série d'expériences, dans le but de nous rendre compte du sort que subissent le coli-bacille et le bacille typhique, lorsqu'ils ont été expérimentalement introduits à l'état de cultures pures dans les huîtres et que ces dernières restent placées dans des conditions identiques à celles des parcs à huîtres. Cette manière de procéder nous a paru conforme à ce qui doit se passer dans la nature, l'huître infectée par le coli-bacille ou par le bacille typhique, ne devant être consommée que plus ou moins longtemps après la pénétration de ces agents infectieux.

A diverses reprises, en nous servant tantôt de cultures sur milieux solides, tantôt de cultures en bouillons, nous avons fait pénétrer dans l'intérieur de la cavité palléale d'un très grand nombre d'huîtres vivantes, soit des cultures pures de coli-bacille, soit des cultures pures de bacille typhique. Les huîtres ainsi inoculées ont été ensuite abandonnées dans l'eau salée et dans des conditions analogues à celles des parcs d'élevage. Des examens réitérés ont été pratiqués, du quatrième au douzième jour après l'inoculation. Pour mettre plus facilement en évidence le coli-bacille et le bacille typhique, dans les diverses huîtres où ils avaient été séparément déposés, nous avons eu recours à la différenciation par cultures en milieux phéniqués et à l'élévation de la température de l'étuve ; ici encore, dans nos nombreuses recherches, nous n'avons jamais rencontré ni le coli-bacille, ni le bacille typhique. (Ce résultat est conforme aux recherches de MM. R. Boyce et W. Herdmann, de Liverpool).

De nos recherches il nous paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

Dans les conditions où nous nous sommes placés, c'est-à-dire dans le parc d'élevage de Cette, les huîtres, au moment de nos

divers examens, n'ont jamais renfermé que des microbes d'espèces banales, telles qu'on les rencontre dans beaucoup d'eaux d'alimentation, acceptées comme potables ; le bacille typhique et surtout le coli-bacille n'ont jamais été rencontrés dans nos ensemencements.

Les huîtres, arrivant directement de Marennes, contiennent les mêmes espèces banales, signalées dans les huîtres de Cette et existant communément dans les eaux.

Les huîtres placées au voisinage de l'embouchure des égoûts et y ayant séjourné jusqu'à un mois, nous ont montré, d'une façon constante, la présence abondante, dans leur intérieur des microbes des souillures d'origine organique, comme le *bacillus fluorescens liquefaciens;* mais, là encore, ni le coli-bacille, ni le bacille typhique n'ont jamais apparu dans nos cultures.

Enfin, en déposant directement, dans des huîtres vivantes, des cultures liquides ou solides soit de bacille typhique, soit de coli-bacille, et en abandonnant ensuite ces huîtres dans des conditions analogues à celles de l'élevage, nous n'avons pu, en commençant nos examens au quatrième jour de cette infection expérimentale, rencontrer ni le bacille typhique, ni le coli-bacille dans l'intérieur des huîtres, malgré l'emploi des méthodes d'élection pour la culture de ces espèces microbiennes. Ces microbes disparaissent donc, soit que l'eau salée du canal de Cette leur constitue un milieu peu favorable, soit que les huîtres exercent à leur égard leurs moyens de défense vitale.

Nos recherches établissent donc que le coli-bacille et le bacille typhique ne se trouvent habituellement pas dans les huîtres du parc d'élevage de Cette, même lorsque ces coquillages ont été placés dans les points où l'un au moins de ces microbes doit être présent, et même lorsque ces microbes ont été introduits expérimentalement et que l'examen est fait quelques jours après cette infection expérimentale.

Il en résulte que l'ingestion alimentaire des huîtres de Cette, considérée par quelques auteurs comme l'une des conditions étiologiques démontrées de la fièvre typhoïde, ne nous paraît pas mériter de prendre place définitivement en médecine.

Nous ajouterons que cette absence du coli-bacille dans les huîtres de Cette paraîtra peut-être étonnante, étant donné que les eaux du canal de Cette reçoivent des liquides d'égouts qui contiennent certainement ce microbe, mais nous ne pouvons cependant nous refuser à reconnaître son absence dans ces mollusques, et nous croyons pouvoir en trouver l'explication dans ce fait que les eaux

du canal, où sont situés les parcs à huîtres, sont constamment animées d'un mouvement rapide, dû au courant allant de la mer à l'étang ou de l'étang à la mer, à travers les canaux.

Ces faits nous paraissent d'ailleurs tout à fait en harmonie avec les résultats statistiques recueillis par l'un de nous et montrant que, à Cette, le nombre des cas de fièvre typhoïde ne dépasse pas la moyenne des autres villes de même population, quoique la consommation des huîtres des parcs y soit très considérable, puisqu'elle atteint 2 millions d'huîtres par an.

M. ESPAGNE (de Montpellier). — **A propos de la microbiologie de la pneumonie.**

A propos de la microbiologie de la pneumonie, tel est le sujet sur lequel on voudrait discuter un instant devant vous.

La présente communication manquera peut-être de conclusion.

C'est là un défaut qui pourrait tenir à la longueur, à l'insuffisance de l'orateur, mais qui, l'exposé même du sujet le démontrera sans doute, est surtout attribuable à la nature du point en question, lequel n'a pas toute la netteté désirable et ne paraît pas encore tranché définitivement.

On tend aujourd'hui à faire de la pneumonie une maladie infectieuse due à la présence multiple, dans les crachats, d'un ou même de deux microbes particuliers.

Le plus commun de ces deux microbes est un diplocoque, le pneumocoque, découvert par Pasteur en 1881 dans la salive normale, qu'on a proposé d'appeler *pneumocococcus Pasteuri* et qui a été surtout étudié par Fränkel Talamon, d'où le nom de microbe de Fränkel Talamon sous lequel on le désigne assez souvent.

A côté de ce pneumocoque de Fränkel Talamon, qui est le véritable microbe de la pneumonie et sur lequel nous allons revenir, il y en a un autre qui est probablement le même, le *pneumo-bacille* de Friedlander, étudié en 1882. Ce pneumo-bacille est aussi un diplocoque, formé de deux bâtonnets courts et trapus. Injecté dans les veines de la souris, il produit la septicémie, l'engorgement de la rate, la dacryocystite, les ulcérations de la cornée, les arthrites, les angines à fausses membranes, et, injecté dans le tissu pulmonaire, il produirait des noyaux pneumoniques bien réels. Quoi qu'il en soit, c'est un microbe à tout faire, comme le dit M. le

professeur Macé (de Nancy), dans son excellent traité pratique de bactériologie, 2e édition 1897.

Remarquons que les noyaux pneumoniques bien réels n'apparaissent guère qu'après les piqûres d'injection pratiquées dans le tissu pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, de ce pneumo-bacille de Friedlander formé de bâtonnets courts et trapus, on ne parle presque plus aujourd'hui. On le confond, justement sans doute, avec le pneumocoque de Pasteur, qui ressemble à deux extrémités de lancette, à deux flammes de bougie, à deux grains de blé adossés, les extrémités effilées généralement tournées en dehors et encapsulés. La morphologie de ce microbe ne serait pas encore définitivement établie, puisque M Mosny, au tome IX du *Traité de médecine* de Debove-Achard, dit que les diplocoques se regardent par leur extrémité effilée.

Ce microbe se trouve normalement dans la salive et dans les fosses nasales et aussi, paraît-il, dans la poussière des caves où les rats et les souris s'en chargent et contribuent ainsi à le répandre, motif de plus qui doit nous pousser à la destruction de ces animaux nuisibles.

Les effets sur les animaux du pneumocoque de Pasteur et du pneumo-bacille de Friedlander sont les mêmes, ce qui semblerait indiquer l'identité de ces deux microbes. Leur différenciation est probablement erronée. Ne pourrait-on pas en dire autant d'autres microbes, abusivement spécifiés, qui ne sont peut-être que des variétés dues à des altérations de forme, à des accidents microscopiques? Dans les fièvres typhoïdes, dans les anémies, il y a entre les diverses altérations en bonnet phrygien, en gimblette, en crénelure, en croissant, des globules rouges de très grandes différences, et cependant il s'agit bien d'un seul et même élément. Les hématies ne sont pas des microbes ; mais rien n'empêche d'admettre que ce qui se passe pour elles peut se passer pour eux.

Le pneumocoque injecté sous la peau d'une souris et surtout dans les veines à la dose de quelques gouttes produit une septicémie grave et souvent mortelle. En injections intra-pulmonaires chez le mouton, il produit une pneumonie également mortelle. Les effets seraient nuls chez le chien, sauf l'apparition d'un peu d'œdème sous la peau au niveau de la piqûre. Il se développerait mal à 40°, et, au-dessus, son développement serait nul.

Les moyens de défense de l'organisme seraient, en sus de la phagocytose, l'acidité du milieu où il se dépose. Le tube digestif, l'acide pneumique, les pneumates de soude des poumons, lui seraient donc défavorables.

On doit penser que, sous l'influence de causes diverses: alcoolisme, vieillesse, refroidissement, qu'il ne faut pas confondre avec froid, car dans la retraite de Russie les pneumonies furent rares, le pneumocoque pullule avec vigueur et devient ainsi, dans la théorie nouvelle, cause efficiente de la pneumonie, qu'il produit par infection.

S'il en est ainsi, l'inoculation sous la peau, ou dans les veines, d'un fragment de pus ou de crachat pneumonique devra produire une infection générale, comme une inoculation de liquide variolique ou syphilitique la produit infailliblement. Cela n'est pas constaté. Les noyaux pneumoniques n'ont été réellement observés qu'après les piqûres du tissu pulmonaire lui-même. En ce cas-là, ne faut-il pas tenir compte de l'action traumatique? Une piqûre ordinaire avec un instrument non chargé de liquide ne produira-t-elle pas le même résultat?

Dans les méningites délirantes survenues au décours ou à la suite des pneumonies, on a trouvé les liquides de l'encéphale chargés de pneumocoques et, par un retour aux anciennes idées de la pathologie générale, on a vu là une *métastase*, un transport sur le cerveau de l'affection des poumons. A cela il n'y a qu'une difficulté, c'est que le pneumocoque a été trouvé dans les méningites avec nous ne disons pas le contraire, mais aussi sans coexistence de pneumonie (mémoire de Netter, in *Archives générales de médecine* cité par Macé dans son traité pratique de bactériologie, publié en 1897). Comment, dans le deuxième cas, invoquer la métastase, puisque le *pars mandans* n'existait pas? Le mot *pneumocoque* est donc un mot mal fait qui devrait disparaître de la nomenclature médicale, car il ne désigne pas un microbe spécial au poumon. Peut-être, dans cette belle science, en voie de constitution, de la microbiologie fera-t-on de ce microbe l'indice révélateur d'une inflammation quelconque.

Les essais d'inoculations thérapeutiques, dont il va être parlé, ne sont pas encore assez concluants, ni assez généralement employés pour infirmer la pratique du traitement courant.

M. le professeur agrégé Haushalter (de Nancy) a récemment publié la statistique de 100 cas de pneumonie infantile dans le cours desquels — ce dont il faut lui faire un compliment bien mérité — il n'a eu qu'un seul décès. « Le traitement a consisté le plus souvent dans l'expectation pure et simple ou dans la médication des symptômes : les lotions vinaigrées quelquefois, les purgatifs, les calmants, les expectorants, les révulsifs, etc., ont été employés suivant les indications avec la plus grande discrétion. » Il est bien certain que

le traitement par les inoculations de liquides pneumococciques n'aurait pas eu un meilleur résultat.

On n'a pas besoin d'une infection de cette nature pour expliquer le délire des méningites survenant au cours de la pneumonie ; les troubles de la circulation cérébrale sous l'influence des altérations de l'hématose produite par l'inflammation pulmonaire l'expliquent assez.

Après avoir plaidé en faveur de la théorie traditionnelle, ne dissimulons pas les arguments que l'on peut apporter à l'appui de la théorie nouvelle. Cela ne serait ni logique ni honnête.

Des essais d'immunisation sont à l'étude. On a pu retirer de lapins inoculés un liquide vaccinant. On a cité, paraît-il, des cas de guérison de pneumonie chez l'homme par inoculation de sérum du sang d'un pneumonique convalescent. C'est à des médecins du plus haut mérite, entre autres à MM. les professeurs Bouchard et Maragliano que le fait est attribué.

M. Righi, encore cité par le professeur Macé, aurait guéri une méningite pneumococcique chez un enfant par l'inoculation de 1 centimètre cube de sérum du sang d'un autre enfant atteint de la même affection. La méningite qui règne parfois à l'état épidémique est assez redoutable chez l'adulte et surtout chez l'enfant, qui n'en guérit jamais, disent certains pathologistes, pour que tous les essais rationnels doivent être permis.

Autre chose. Le mode contagieux peut s'adjoindre accidentellement à telle maladie qu'il n'accompagne pas d'une manière habituelle. Ce mode contagieux même peut acquérir des voies de transmission qui varient suivant les époques. Il n'y a pas aujourd'hui d'exemple authentique de contagion de la syphilis autrement que par le contact. On sait bien qu'il n'en a pas toujours été ainsi. Du temps de Fracastor, c'était une grande épidémie douée aussi de la contagiosité habitueuse. Henri VIII disgracia un de ses plus célèbres ministres sous le prétexte qu'il pouvait lui communiquer la syphilis en lui parlant à l'oreille. La pathologie animale, que nous devons tenir en grande estime à cause des services qu'elle rend à la pathologie humaine et à cause de la valeur des maîtres de l'école vétérinaire contemporaine, peut, sur ce point, nous éclairer de ses lumières. Virgile dépeint en vers admirables dans le troisième chant des Géorgiques une épizootie qui décimait les troupeaux des Alpes Juliennes. Etait-ce le charbon, le typhus ou la péripneumonie gangréneuse des bêtes à cornes? Un biologiste plus érudit pourrait le dire. En tout cas, la maladie était nettement contagieuse. Peut-on assurer que la contagion de la pneumonie, qui est aujourd'hui d'une

extrême rareté chez l'homme, n'en deviendra jamais un symptôme habituel ?

Qu'on nous permette de citer à titre de document historique un passage écrit il y a quarante ans, dans le dictionnaire de Nysten, Littré et Robin, sur la péripneumonie des bêtes à cornes. Ce passage montrera que le traitement inoculatoire se pratiquait déjà en Angleterre sans être arrivé toutefois à ce degré de perfection scientifique due à la méthode d'atténuation des virus, œuvre de notre grand Pasteur. « La péripneumonie est contagieuse, c'est un fait parfaitement établi. Le traitement a bien peu d'efficacité. Cependant on a préconisé l'inoculation d'après les indications du D^r Wilhelm. Elle se fait à la queue, sous laquelle on pratique une incision avec un scalpel couvert de mucus purulent ou de sang pris dans le poumon d'un animal mort de la maladie même. Il en résulte de la fièvre et de la perte d'appétit pendant huit jours environ, après lesquels l'animal est préservé, comme l'homme, par la vaccine contre la variole. Ce moyen est fréquemment employé par les éleveurs de diverses parties de l'Angleterre, où il a diminué considérablement la mortalité. Il ne s'est malheureusement pas popularisé en France, par suite des préventions de certaines écoles, préventions que l'expérience montre mal fondées (Dictionnaire de médecine... de Nysten, Littré et Robin, édition de 1888.)

On a fait depuis du chemin en France en hippiatrique et en médecine humaine.

Aujourd'hui, nous traitons les pneumonies par la méthode traditionnelle et nous n'avons pas à nous en plaindre. Nous n'isolons pas les pneumoniques et nous n'endossons pas la blouse préservatrice pour aller soigner dans les salles réservées. Attendons, toutefois, et observons. Si l'expérience raisonnée nous montre des faits réels et répétés de transmission contagieuse, nous isolerons et nous inoculerons.

M. DONADIEU-LAVIT (de Lamalou-les-Bains). — **Traitement de l'ataxie locomotrice à Lamalou.**

Les opinions les plus diverses et les plus contradictoires régnent, dans le monde médical, sur l'efficacité des eaux de Lamalou dans le tabès.

Les uns, comme le professeur Landouzy, affirment « que Lamalou fait du bien aux ataxiques, comme la créosote aux phtisiques, mais

ne les guérit pas » ; les autres disent que l'évolution du tabès leur a semblé plus rapide sous le coup de fouet thermal.

D'autres enfin objectent que le professeur Charcot s'est emballé sur une fausse piste : « C'est Montpellier qui a lancé Lamalou, dit-on à Paris ; c'est Charcot et ses élèves qui se sont emballés sur Lamalou, répondent les cliniciens de Montpellier ! »

Comment démêler la vérité au milieu d'opinions et de jugements si éminents et si contradictoires ?

Comment établir sur des bases solides et inébranlables : 1° l'efficacité certaine de la cure thermale dans le tabès ; 2° l'opportunité de cette cure ; 3° établir enfin les cas réfractaires ou aggravés par les bains de Lamalou.

1° Cas de guérisons ou de rémissions jugés par des médecins étrangers a la station.

Nous lisons, à la page 32 du *Traitement de l'ataxie* par le professeur Rauzier, les lignes suivantes :

« Il y a bien des années, alors que le tabès n'était pas encore érigé en entité morbide et que les douleurs initiales en étaient confondues avec les douleurs du rhumatisme, Lamalou jouissait d'une grande notoriété au point de vue des douleurs fulgurantes. En 1862, Duchenne, qui venait de créer l'ataxie, y recueillit d'importants matériaux, et, raconte Privat, trouva réunis à Lamalou dans une seule saison huit ou neuf cas de tabès, alors qu'on n'en comptait que seize ou dix-sept observations dans la science. Depuis cette époque, la station n'a jamais cessé d'être en faveur auprès des ataxiques »... Et plus loin :

« Privat a rapporté deux cas de guérisons par l'emploi de ces eaux, et a vu dans un autre cas une ataxie confirmée et intense être enrayée pendant trois ans par une seule saison de vingt bains et continuer ensuite à évoluer, ce traitement n'ayant pas été maintenu. »

D'aussi brillants résultats, ajoute l'auteur, doivent être rares, et, pour notre part nous n'avons jamais rien constaté d'aussi complet, mais ce que nous avons observé fréquemment comme Privat, c'est la diminution rapide et quelquefois la *disparition des douleurs fulgurantes*, sous l'influence de la médication hydrothermale ; c'est également l'atténuation ou la suppression des *crises gastralgiques* et des *troubles sphinctériens* ; de plus, la marche de la maladie nous a paru, dans nombre de cas, *enrayée* ou *ralentie* par une saison

annuelle (juillet et août) ou mieux bisannuelle (mai et septembre) de 20 à 25 jours de durée ».

Voilà l'opinion d'un médecin distingué et honorable, étranger à la station, qui affirme et résume l'action heureuse de Lamalou dans le tabès.

Nous verrons plus loin, dans les observations qui font suite à ce travail : 1° que c'est en effet à l'occasion du symptôme douleur fulgurante et des troubles sphinctériens que l'action de nos eaux est indiscutable ; 2° que les rémissions de 5, 10, 15 et 25 ans de durée sont tellement nombreuses qu'elles ne peuvent être considérées comme accidentelles, ou sans relation de cause à effet avec l'action thermale.

2° Opinion d'un médecin étranger a la station.

M. le professeur Grasset, dans son rapport sur le traitement du tabès (congrès de Moscou), cite parmi les exemples de guérisons obtenues par les médications les plus diverses, deux faits bien remarquables observés l'un avec le Dr Diffre et l'autre avec le Dr Gayraud.

Voici le résumé du premier :

« Mme X.. , 40 ans, pas de syphilis connue. Début rapide en juin 1890. Sensation de coton sous le pied, qui s'élève rapidement. Arrive à ne plus pouvoir marcher seule; elle ne peut pas rester debout les yeux fermés. Anesthésie et parésie dans le domaine du cubital. Abolition des réflexes rotuliens. La malade perd ses membres dans son lit. Douleurs vagues plutôt que fulgurantes. (Saison à Lamalou en août — Amélioration considérable).

Electrothérapie, d'abord courants continus et électricité statique seule. L'amélioration continue; puis état stationnaire. Nouvelles saisons en mai et septembre 91 ; l'amélioration reprend. Quatrième et dernière saison en octobre 92. Guérison qui se maintient complète encore aujourd'hui 1897. Il ne reste qu'un peu de fatigue plus rapide et un peu de paresse pour la marche ».

Voilà donc un fait observé par deux médecins distingués et d'une honorabilité parfaite, et dont le témoignage peut être contrôlé, puisqu'on peut les appeler à cette tribune. Ils affirment l'amélioration après une première cure à Lamalou en août 90, amélioration qui s'affirme plus nettement encore après la quatrième et dernière saison en octobre 92, pour en arriver à la guérison ou rémission, qui se maintient 7 ans jusqu'en janvier 1897.

Que conclure ?

OBSERVATION II.

M. le professeur Grasset continue :

« Voici maintenant le second fait : syphilis débutant en 1881, à manifestations très bénignes et à traitement absolument insignifiant. Mariage en 1888 ; aucune fâcheuse conséquence sur la femme et les enfants.

En janvier 1891, après un surmenage intellectuel et un mal de gorge (?) de 15 à 20 jours, il est pris de troubles moteurs ; en février il a des effondrements, de l'incoordination, ne peut marcher qu'avec une canne ; abolition des réflexes rotuliens ; anesthésie plantaire et des jambes : traitement spécifique mixte et pointes de feu vers le 15 février. Saisons à Lamalou en avril, août, etc. L'amélioration commence dès la fin mars, d'abord lente, puis plus rapide. En 1894, il paraît guéri, chasse des journées entières, fait 18 à 20 kilom. dans la journée. Je le revois le 24 décembre 1896 ; se considère comme complètement guéri depuis trois ans.

Il conserve l'abolition des réflexes rotuliens et, de loin en loin, quelques douleurs fulgurantes».

Ce second fait est moins démonstratif ; toutefois il peut être porté encore à l'actif de l'action bienfaisante de Lamalou. L'amélioration se manifeste dès la fin mars sous l'action du traitement spécifique ; cette amélioration devient ensuite plus rapide, et persistante sous l'action thermale.

« A plusieurs de ces faits, ajoute le savant professeur, on reprochera peut-être de n'avoir pas été observés un temps suffisamment long après la guérison. Si une rechute plus ou moins tardive apparaissait, il ne faudrait plus qualifier leur cas de guérison mais de rémission ».

C'est prudent, en effet, mais qu'importe le mot si, dans nombre de cas, ces pseudo-guérisons se maintiennent durant 5, 7, 10, 15 et 25 ans ; si ces rémissions permettent à ces malades de reprendre la vie commune et les charges lourdes d'une position sociale ?

Qu'importe enfin le mot, si la signature de l'ancien symptôme clinique ne se traduit plus que par la perte du réflexe rotulien ?

3° OPINION DES MÉDECINS DE LAMALOU.

Dans son étude statistique et médicale sur Lamalou-les-Bains (Paris 1877), le Dr Privat, qui pendant un demi-siècle a exercé dans la station, rapporte sept cas d'ataxie locomotrice dont voici les résultats :

— Deux guéris après cinq cures.

— Un guéri après quatre cures.

— Deux améliorés après une cure (sans nouvelles).

— Un guéri après une cure. (La guérison s'est maintenue trois ans ; après ce laps de temps, rechute).

— Un sans résultat immédiat et sans nouvelles.

Nous pourrions, ajoute le D[r] Privat, centupler plusieurs fois le nombre de ces observations. Ajoutons qu'on pourrait résumer de la manière suivante les effets généralement produits par les eaux de Lamalou sur les ataxiques :

Les crises douloureuses deviennent ordinairement moins fréquentes et moins intenses.

Ainsi donc, d'après cet éminent observateur, des cas de guérisons ont pu être obtenus à Lamalou, et le symptôme *douleur fulgurante* est généralement apaisé après une ou plusieurs cures.

Opinion des médecins de la station.

Dans son étude sur les *myélites chroniques* et *leur traitement par les eaux de Lamalou*, M. le D[r] Cros cite des cas de rémission d'une durée de 25 ans. Il faut remarquer que c'est dans la période d'*ataxie au début* que ces rémissions ont été observées.

« L'ataxie locomotrice est la première des myélites que l'on rencontre à Lamalou-l'Ancien. A ne considérer que la clinique de cette station thermale, on pourrait supposer que cette affection est une des plus fréquentes de la nosologie. En réalité elle est rare et n'est fréquente qu'à Lamalou à cause de l'agglomération des ataxiques de tous les pays ».

Pour bien étudier l'action thermale et les effets obtenus, il est indispensable de diviser notre sujet :

A. Ataxie au début.

B. Ataxie confirmée.

Ataxie au début

« Les premiers symptômes que l'on observe dès le début de l'affection consistent en des troubles de la sensibilité. Il est très rare que les troubles moteurs se montrent les premiers. Aussi cette période passe-t-elle souvent inaperçue, les malades et le médecin lui-même étant tout disposés à mettre les douleurs fulgurantes sur le compte d'un état rhumatismal, d'une névralgie *a frigore* passagère et de peu d'importance.

» Il faut des retours à bref délai, une acuité plus profonde, une durée plus longue avertissant les intéressés d'une gravité plus sérieuse et nécessitant un examen plus attentif. On découvre alors que ces douleurs supposées rhumatismales ou névralgiques ont un caractère spécial, des lieux d'élection et sont en outre accompagnées d'autres troubles de la sensibilité qui éclairent d'un jour nouveau le tableau général de l'affection.

» En dehors de la crise douloureuse, il existe des points anesthésiés, ou hyperesthésiés, des diminutions dans la conductibilité sensitive, des impressions nouvelles dans les pieds et dans les mains. Le malade croit marcher sur du coton ; la sensation du sol est mal définie, le toucher perd de sa finesse et de son acuité ; les doigts sont malhabiles à garder les petits objets ; ils sont le siège de fourmillements ou de pertes de sensation. Le froid de l'hiver est plus sensible.

Les doigts soumis à l'air extérieur ou au froid deviennent blancs, exsangues ; c'est la sensation du doigt mort. A ces symptômes sensibles viennent s'ajouter d'autres signes plus manifestes : Marche hésitante dans l'obscurité, station debout difficile les yeux fermés (signe de Romberg), absence des réflexes rotuliens (signe de Westphall), absence de contraction de la pupille soumise à une vive clarté (signe d'Argyl-Robertson).

Tous ces symptômes sont, pour ainsi dire, à l'état embryonnaire; on les voit poindre, mais mal dessinés, diffus, dans une pénombre vague, qu'une observation attentive peut seule bien discerner ».

Comme conclusion de ce travail, le docteur Cros cite trois observations remarquables de *tabès au début* améliorés à Lamalou.

Observation I.

Le premier malade, envoyé à Lamalou avec l'étiquette de *tabès au début*, suit nos thermes durant 25 ans.

Son état (au 14 mai 1893) est celui-ci : les douleurs fulgurantes ont presque totalement disparu.

Il n'a qu'une ou deux crises par an et toujours après quelque imprudence, plus de symptômes vésicaux.

Marche facilement de nuit comme de jour et peut faire 10 kilom. sans fatigue. Il n'a pas reconquis ses réflexes rotuliens. (La rémission dure 25 ans).

Observation II.

« X..., ingénieur, 45 ans, tempérament nerveux, constitution assez bonne. *Antécédents*, adénite suspecte à 18 ans sans autres accidents. Marié, père de famille, enfants bien portants. Sa profession l'appelle souvent à Londres. Vers 30 ans, douleurs fulgurantes. Six mois après, diplopie qui dure plus d'un an ;

mal perforant du pied. Les douleurs deviennent de plus en plus aiguës. Ses séjours à Londres sont marqués par des crises violentes qui le retiennent huit jours au lit. Léger signe de Romberg, mais la marche est facile même dans l'obscurité. Pas de signe de Westphall.

Envoyé à Lamalou à titre de tabétique, il fait dix saisons consécutives, qui produisent le résultat suivant :

Douleurs fulgurantes très affaiblies. Il séjourna en Angleterre, sans accidents; plus de troubles oculaires. Le mal perforant persiste.

Observation III.

X..., 38 ans, rentier, tempérament nerveux, constitution bonne, pas d'affections héréditaires. Blennorrhagies répétées. La dernière de ces maladies est suivie d'une cystite aiguë et laisse après elle une faiblesse des organes génito-urinaires. La virilité s'amoindrit; l'acte génésique ne s'accomplit qu'avec difficulté et douleurs constrictives dans le petit bassin. Plus tard, ces douleurs deviennent continues et se propagent aux membres inférieurs avec sensation d'engourdissement et de faiblesse. Cet état s'aggrave de plus en plus; il croit marcher sur du coton, et le signe de Romberg est manifeste. Plus de réflexes rotuliens; incontinence d'urine, paresse du rectum. Envoyé à Lamalou, il continue ses cures durant 8 années consécutives.

État actuel (14 mai 1893). Les douleurs fulgurantes disparaissent; les symptômes vésicaux s'améliorent sans qu'il soit absolument maître de sa vessie.

La marche est facile même dans l'obscurité, il peut même faire d'assez longues courses. Passionné pour la chasse, il se livre avec modération à son plaisir favori. Les réflexes rotuliens ne sont pas revenus.

« En résumé, dans ces cas où l'affection débute, et quand la cause prochaine a été de peu d'intensité, alors surtout que la constitution du sujet est vigoureuse et n'a pas été trop profondément dépréciée, il est permis d'espérer un arrêt bien marqué dans la marche de la sclérose et le retour à la santé.» (*D^r Cros*).

Inutile d'arguer que ces faits ont été mal observés ou mal interprétés. Tous les médecins de la station ont un dossier complet sur ce sujet, et il est permis d'affirmer comme conclusion de tous les travaux consciencieux faits ou écrits par les médecins de la station :

1° Que les rémissions ou arrêts de la maladie se manifestent surtout dans l'*ataxie au début*.

2° Que ces rémissions ou ces arrêts, qui s'étendent sur une période de 10 et même de 25 ans, ont nécessité une persistance extrême dans le traitement balnéaire.

3° Enfin que ces rémissions ou améliorations, faciles à obtenir durant la période préataxique, deviennent plus difficiles dans la période confirmée et plus difficiles encore dans la période ataxique avec incoordination motrice intense.

4° Que les symptômes qui rétrocèdent, s'apaisent ou disparaissent les premiers, en bloc dans la période préataxique, en détail dans les autres périodes, sont les *troubles sensitifs transitoires* (douleurs fulgurantes), *les troubles légers de la station debout* et les *troubles sphinctériens.*

ANALYSE DE L'ACTION DE LAMALOU SUR LES SYMPTOMES DU TABES

On a l'habitude d'établir dans la progression de l'ataxie locomotrice trois périodes : 1° La période initiale ou des douleurs fulgurantes ; 2° la période d'ataxie confirmée ou d'incoordination motrice; 3° la période paralytique ou de confinement au lit.

Première période ou des douleurs fulgurantes

Dans le type vulgaire, commun, les douleurs fulgurantes ouvrent presque toujours le drame. Rarement elles font défaut (Tabès moteur). Tout le monde a entendu parler de ces chocs électriques, en éclairs, dans quelques cas horriblement douloureux qui caractérisent la *douleur fulgurante.*

Cette douleur, quelquefois lancinante ou térébrante, apparaît à intervalles réguliers, d'autres fois par bouffées ou isolées et quelquefois à intervalles irréguliers. Elles laissent après elles une sensibilité exagérée de la peau, d'autres fois des taches ecchymotiques ou des éruptions douloureuses.

Ces douleurs, qui apparaissent au début de la lésion sclérosique et en sont comme le signe électrique extérieur, sont souvent horriblement douloureuses, et les malades réclament contre elles un soulagement rapide, immédiat. Mais la morphine, la phénacétine, l'antipyrine et tous les hypnotiques sont souvent employés sans résultat.

Les bains de Lamalou, qui réveillent quelquefois ces douleurs durant la cure, ne tardent pas à les apaiser avant même la fin de la cure et à les amoindrir dans la période post-thermale. Les malades répètent à tout venant : « que Lamalou leur permet de passer l'hiver sans trop souffrir ».

Le *résultat le plus général de l'action thermale*, c'est l'*apaisement* et même la *disparition du symptôme douleur fulgurante après une ou plusieurs cures.*

Les douleurs à *type permanent* (douleurs en ceinture, engour-

dissement cubital, fourmillements, douleurs constrictives en forme de cuirasse, plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie) sont plus tenaces. Toutes choses égales d'ailleurs, ces symptômes rétrocèdent plus facilement dans les périodes prémonitoires que dans les périodes avancées de la maladie.

1° *Crises gastriques.* — Les crises gastriques ou gastralgiques, comme la douleur fulgurante, appartiennent à la période préataxique, mais peuvent se rencontrer aussi dans toutes les périodes. Ces crises, avec ou sans vomissements incoercibles, surviennent souvent sans prodromes et disparaissent sans laisser de traces.

Crises gastriques, douleurs fulgurantes et atropathies revêtent un cachet presque spécifique (Charcot) et donnent à ces crises leur véritable signification.

Les troubles vésicaux, l'atrophie du nerf optique, etc., viennent encore éclairer le diagnostic et rattacher la crise gastrique au Tabès dans les périodes prémonitoires.

Les tabès frustes avec crises gastriques ou douleurs fulgurantes, sans troubles moteurs, sont particulièrement améliorés ou guéris à Lamalou. De nombreuses observations viendront confirmer ces données.

Les crises de courbature musculaire peuvent aussi remplacer les douleurs fulgurantes du début (Pitres). Les tabétiques présentent souvent, au début, des crises entéralgiques, rectales, vésicales, des diarrhées paroxystiques, incoercibles (Fournier), sans lésion de l'intestin.

Tous ces troubles sensitifs douloureux, à type souvent passager, intermittents ou périodiques, sont remarquablement apaisés à Lamalou, surtout à la période de *Tabès au début.*

PREMIÈRE OBSERVATION.

Un officier, M. X..., âgé de 35 ans environ, arrive à Lamalou, envoyé par le D^r Pitres, avec l'étiquette de *Tabès au début.*

Examen en mai 1897. — Paresse de la vessie, vessie distendue par une quantité énorme d'urine.

Signe de Romberg. M. X... ne peut se tenir sur une jambe. Sensation du sol peu précise. Incoordination légère des membres inférieurs. Perte des réflexes rotuliens. Paresse pupillaire. Douleurs fulgurantes, syphilis. Age de la maladie : six mois à un an.

Durant la cure.— A la suite d'un sondage et d'une évacuation d'urine abondante, *crise vésicale atroce,* 3 centigr. de morphine furent injectés sous la peau sans résultat.

Les douleurs, sous forme de douleurs d'accouchement, durèrent toute la nuit.

Les jours suivants et sous l'action balnéaire et des prises d'ergot de seigle, l'urination se maintint normale. Les douleurs fulgurantes disparurent. Le signe de Romberg est presque nul (le malade écarte encore la base de sustentation pour donner de la solidité à la station debout les yeux fermés). Les troubles sensitifs ont disparu ; M. X... m'écrit, après la cure, que M. le Dr Pitres a été étonné du résultat. M. X... a pu reprendre son service dans la cavalerie et supporter des fatigues considérables sans accident.

Observation II.

Tabès fruste, période préataxique, pas de troubles moteurs, mai 1892.

M. B..., de Bordeaux, hôtelier et cuisinier, 40 ans. Age de la maladie, 8 mois. Pas de syphilis. Arthritique et refroidissements successifs ; marié, 5 enfants bien portants ; aspect extérieur excellent, paresse vésicale, rachialgie, réflexes rotuliens éteints.

Lettre du Dr Mandillon (Impuissance génitale ; douleurs fulgurantes, cystalgie ; réflexes rotuliens éteints ; tabes dorsalis).

Examen à la fin de la cure. — Amélioration extraordinaire ; selles régulières, vessie moins paresseuse, urine abondante, pas de *crises vésicales*, plus de fatigue ou de courbature lombaire, signe de Romberg imperceptible, vue bonne, pas de diplopie, plus de douleurs fulgurantes. *Le malade n'a plus été revu.*

Observation III.

Tabès datant de 5 ans à évolution lente. — Pas de troubles moteurs (Dr Mandillon, de Bordeaux).

M. H..., rentier, originaire de la Martinique, marié et âgé de 38 ans.

Etiologie. — Excès vénériens au régiment, longues heures dans l'eau de la mer à Arcachon.

Début, 5 ans. Affaiblissement de la vue, la lumière vive ne pouvait être supportée ; pas de diplopie, quelques douleurs fulgurantes sur le trajet du nerf sciatique. Il y a 4 ans, crises gastriques avec vomissements atroces, les crises duraient 5 ou 6 jours, puis disparaissaient brusquement. Depuis 4 ans, ces crises reviennent par intermittence.

Rhume persistant du cerveau, que rien ne peut modifier.

Marcheur excellent, sensation du sol normale, pas d'incoordination motrice, hésitation légère quand le malade se retourne brusquement les yeux fermés, pas de perte du sens musculaire, paresse pupillaire, réflexes rotuliens éteints.

Estomac. — Bizarrerie de l'appétit, tantôt fringale (appétit exagéré), tantôt anorexie. Durant les crises, vomissements violents et gastralgie atroce.

Vessie. — Paresse de la vessie, urine tantôt très abondante comme de l'eau de roche (décharge urinaire), tantôt rare, rouge et chargée d'acide urique.

Erection durant la nuit, lenteur et difficulté de l'éjaculation.

Travail intellectuel facile, marche facile et sans fatigue.

Durant la cure, apparition d'une large ceinture hyperesthésique occupant l'estomac, le ventre et les flancs (un chatouillement léger détermine la contraction douloureuse des muscles abdominaux), rachialgie, crise gastrique, symptômes douloureux réveillés par la cure. Rhume de cerveau persistant.

Au départ. — Plus de crises gastriques, appétit et digestion normale, moins d'éternuments, marche normale, facile; réflexes rotuliens éteints. Signe de Romberg léger sur une jambe, vue normale.

Pas d'incoordination motrice, sens musculaire conservé, *hyperesthésie généralisée.*

Remarque. — Les crises gastriques se sont éloignées, pour disparaître sous l'action heureuse de la cure thermale. L'appétit est revenu normal, les digestions ont été normales et les selles régulières.

Plus de nouvelles de ce malade.

Observation IV.

Tabès datant de 2 ans. — Pas de troubles moteurs, crises gastriques atroces. — Apaisement des crises.

M. L..., du Pont-de-Chéruy (Isère), (professeurs Roques et Gangolphe, de Lyon) est âgé de 36 ans, syphilis, traitement antisyphilitique bien fait.

Examen. — Maigreur, engourdissement permanent du creux poplité. Signe de Romberg léger, pas d'incoordination motrice, perte des réflexes rotuliens, pas de plaques d'anesthésie, hyperesthésie généralisée.

Paresse vésicale, surtout le matin. *Crises gastriques* tous les 8 jours avec vomissements et hoquets. L'hydrate de chloral seul parvient à couper la crise.

Crises laryngées avec menaces d'étouffement.

Erections normales, strabisme divergent, diplopie, un peu de talonnement.

Durant la cure. — *Crise gastrique atroce* avec spasme du larynx et menace de suffocation, crampes d'estomac atroces, ventre rétracté, vomissements incoercibles, crise d'une durée de 5 heures.

Au départ. — La crise n'a plus reparu, se trouve très bien, douleurs fulgurantes apaisées; appétit normal, sensibilité normale, sensation du sol normale, pas d'incoordination motrice; marche solidement, ne talonne pas, signe de Romberg léger, un peu de paresse vésicale.

Remarque. — Ce malade m'écrit, 3 mois après, qu'il n'a plus eu jusqu'à cette époque de crises gastriques.

OBSERVATION V.

Tabès datant de 3 ans. Tabès à la période des douleurs (Dr Goupard, de Paris, et Breuil, de Dinan).

M. S... Las, lieutenant, est porteur de la lettre suivante :

« Ataxie locomotrice d'origine spécifique, encore à la période des douleurs ; début remontant à 3 ans, crises de douleurs fulgurantes revenant à intervalles assez éloignés et siégeant principalement dans les membres inférieurs. Crises gastriques remontant à 2 mois seulement, pas de troubles moteurs, anaphrodisie, troubles oculaires, myosis très prononcé, le malade accuse des troubles subjectifs consistant dans l'apparition de scotomes scintillants ».

Dinan, 9 mai 1894.

Dr BREUIL, *médecin militaire au 13e hussards.*

Examen (mai 94). — Réflexes rotuliens éteints, maigreur marquée (52 kilogr.), sensibilité normale, faiblesse et courbature dans les reins, difficulté de se tenir à cheval et de tenir contractées les masses musculaires lombaires, myosis, paresse pupillaire.

Pas de signe de Romberg, pas d'incoordination motrice, pas de paresse vésicale, vertiges fréquents surtout après une promenade à cheval, les réactions et les secousses du cheval ramènent le vertige et les troubles visuels; mains violettes, cyanosées, froides; pouls imperceptible.. Cœur et bruits fœtaux, circulation insuffisante et faiblesse du cœur, douleurs fulgurantes.

Urination en plusieurs jets; faux urinaire de Guyon.

Au départ.— Amélioration générale, plus de vertiges, plus de crises gastriques ou de douleurs fulgurantes, réchauffé et remonté par les bains. Pas de signe de Romberg. Légère confusion quand le malade passe d'un endroit obscur dans un endroit très éclairé, paresse de la vessie très légère, bon marcheur.

Trois mois après, le malade m'écrit qu'il se trouve très bien des résultats de la cure thermale.

J'apprends plus tard qu'une pneumonie est venue enlever ce malade (très amélioré à Lamalou).

OBSERVATION VI.

Tabès au début, début datant de 2 ans. — Rémission de 5 ans (Dr Schul, de Nancy), mai 1893.

M. P. a 35 ans, très grand, très élancé, très maigre. Le professeur Glorieux, de Bruxelles, confirme diagnostic de tabès. Syphilis ; a pris 140 gram. d'iodure, injection d'huile grise sans résultat.

Début datant de 2 ans ; pas de douleurs fulgurantes dans les genoux, crises vésicales se traduisant par du ténesme douloureux et envies fréquentes d'uriner.

Paresse vésicale, urine en plusieurs jets, pupille paresseuse ; pas de diplopie; estomac bon. Signe de Romberg léger, se tient moins bien sur la jambe droite,

Incoordination légère, sensation du sol normale, impuissance, perte des réflexes rotuliens; moral très déprimé, le traitement mercuriel a anémié le malade.

Durant la cure.— Douleurs fulgurantes à la fesse gauche ; crises de diarrhée. Impuissance.

Au départ.. – Très remonté, l'anémie a disparu. Signe de Romberg imperceptible, plus de douleurs fulgurantes, un peu de paresse de vessie. Impuissance.

Amélioration remarquable.

Remarque. — Depuis 5 ans, le malade vient à nos Eaux et se croit complètement guéri. L'amélioration obtenue s'accentue encore. Il ne reste plus que l'impuissance et la perte des réflexes rotuliens en mai 1897.

Observation VII.

Tabès au début (rémission datant de 7 ans).

André Bonaz..., sujet Russe, arrivé à Lamalou porteur de la consultation suivante, du professeur Charcot.

« Inégalité pupillaire, absence des réflexes rotuliens, douleur en ceinture, autrefois paresse vésicale, etc.

Traitement indiqué par le professeur Charcot :

1° Cure à Lamalou ;

2° Pointes de feu tous les huit jours ; électrisation. Prendre les trois premières semaines de chaque mois, avant chaque repas, deux granules de phosphure de zinc de Vigier; la dernière semaine de chaque mois, prendre une pilule de nitrate d'argent. Hydrothérapie ; douche froide de 10° à 12°, de vingt secondes de durée, à jet brisé sur le tronc, à plein jet sur les jambes.

Examen à Lamalou le 30 août 1890.— Fils de névropathe. Syphilis probable. Tic nerveux. Démarche normale. Pas de signe de Romberg ; pas d'incoordination motrice. Pas d'anesthésie plantaire. Ce malade loge à un quatrième et grimpe les escaliers comme un chat nuit et jour. Absence de réflexes rotuliens. Inégalité et paresse pupillaire.

Plaque large d'hyperesthésie sous l'aisselle gauche. — Douleur hyperesthésique au moindre contact. Cuirasse pour éviter les frottements du linge. Persistance du crayon dermographique, plus marquée à gauche de la colonne vertébrale qu'à droite ; lacis veineux à ce niveau. Anesthésie de la muqueuse ano-rectale. Ejaculation et coït impossibles par anesthésie de la verge.

Examen après sept cures. — Persistance de la perte des réflexes et paresse pupillaire ; diminution de la sensibilité exquise de la plaque sous-axillaire. Anesthésie de la verge persistante. Le malade a repris son travail à Odessa et se croit à peu près guéri.

Rémission et arrêt de la maladie durant sept cures.

Observation VIII.

Tabès au début sans trouble moteur associé à la neurasthénie. — Rémission datant de 3 ans.

M. X..., clerc de notaire à Paris, est fils de névropathe et neurasthénique. En 1891, syphilis et traitement spécifique. En 1893, paraplégie subite et parésie vésicale. Lentement la paraplégie s'est effacée sous l'influence du traitement mixte. (Professeur Humbert).

Envoyé à Lamalou en 1894 par le professeur Joffroy.

Examen. — Impotence intellectuelle. Plaques d'hyperesthésie au thorax et aux membres inférieurs. Sens musculaire conservé ; pas de troubles moteurs. Paresse vésicale. Signe de Romberg léger. Alternative de constipation et de débâcles. Engourdissement sur le trajet du cubital gauche. *Réflexes rotuliens exagérés.*

Résultat après trois cures, en 1897. — Etat mental excellent. M. X. a repris ses études. Les douleurs vagues ont disparu. Plus de signe de Romberg. Vessie moins paresseuse. Pas d'impuissance. Réflexes rotuliens normaux. *Amélioration datant de trois ans.*

Remarque. — Le diagnostic de pseudo-tabès neurasthénique peut être ici le vrai diagnostic, en raison de la persistance des réflexes rotuliens, de l'état mental, etc.

Il serait facile d'encombrer ce travail d'une foule d'observations aussi concluantes.

En résumé, il ressort de ces observations : 1° que la puissance thermale de Lamalou se manifeste *surtout dans les périodes prémonitoires du tabès sans troubles moteurs ;*

2° Dans cette période, les troubles sensitifs passagers (douleurs fulgurantes, etc.) sont plus particulièrement améliorés ;

3° Les troubles sensitifs permanents résistent avec plus de ténacité ;

4° Le signe de Romberg et les troubles sphinctériens légers peuvent être heureusement modifiés durant cette période.

Période d'ataxie confirmée ou d'incoordination motrice

Parmi les nombreux tabétiques qui viennent à Lamalou, nous pouvons établir, comme nous l'avons vu plus haut, trois classes.

Dans la première classe nous rangeons les tabétiques qui ne présentent qu'une ébauche de la maladie. Certains de ces malades ne présentent, dans leur étiologie, que la syphilis, la perte des réflexes

rotuliens et quelques troubles sensitifs légers ou nuls. Ce sont des tabès frustes qui peuvent ne pas manifester autrement le cachet de la maladie et demeurent indéfiniment sur le seuil de l'ataxie sans y entrer.

A côté de ces tabès avortés ou à peine esquissés se trouvent les tabès récents encore, mais dont l'évolution est plus avancée. Nous arrivons à la période des douleurs fulgurantes sans troubles moteurs. C'est le tabès au début, souvent monosymptomatique et présentant, comme symptômes précurseurs de la maladie, la crise gastrique, la paresse vésicale, la diarrhée incoercible, des troubles visuels ou des troubles de la sensibilité.

Tout ce groupe est compris dans la période de tabès récent ou au début, et nous en avons parlé plus haut.

Dans un deuxième groupe, nous comprenons les ataxiques vrais avec *Incoordination* motrice.

Ataxiques vrais. — D'une manière générale, le tabès commun évolue de la période des troubles sensitifs vers la période de l'ataxie confirmée, ou des troubles moteurs.

Ce sont les *troubles de la motilité*, contrastant avec la puissance musculaire (Duchenne de Boulogne), qui caractérisent cette période.

Parmi les troubles de la motilité, nous citerons en première ligne les *troubles du sens musculaire*, la perte de la notion de position des membres, la perte de la notion des différences de poids, les troubles de la locomotion et de la préhension ou l'incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs, enfin les paralysies.

Ce qui frappe le voyageur qui jette un coup d'œil rapide sur nos malades, c'est la démarche de l'ataxique.

«Ce malade vient de se lever de sa chaise, et ce n'est pas sans difficulté qu'il a pris son équilibre debout; vous l'avez vu rassembler ses forces, concentrer son attention avant d'entreprendre cette redoutable traversée; enfin il s'est décidé, et brusquement le départ s'est effectué. Le voilà qui semble plutôt nager que marcher, battant l'air de mouvements fous, frappant le sol de ses pieds et de sa canne, comme dans un cliquetis de combat; et c'est en effet pour lui une véritable lutte. Analysez ses mouvements. Vous constatez que les jambes sont lancées en avant ou sur les côtés avec une violence extrême; elles se lèvent trop haut; elles s'abaissent trop vite et le plus souvent sont projetées trop loin, soit en avant, soit de côté. Quant au bruit qu'ils font en frappant du talon contre le sol, on le désigne par l'expression « talonner ». (*P^r Marie*).

Ce désordre du mouvement, qui contraste souvent avec l'intégrité musculaire, est ici très apparent. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; et ce symptôme si important, si caractéristique de l'ataxie veut être cherché.

L'exercice à La Fournier peut servir à le déceler dans les cas peu apparents.

Tout le monde sait que le défaut de précision des mouvements s'accentue : 1° si l'on fait brusquement lever le malade ; 2e si, en marche, on lui ordonne de s'arrêter brusquement, de faire une conversion rapide les yeux onverts ou fermés, de marcher sur une jambe, de descendre un escalier, etc.

Ces artifices variés permettent de démasquer le plus souvent l'incoordination motrice des membres inférieurs: L'occlusion des yeux augmente ces troubles.

Les membres supérieurs peuvent être aussi malhabiles que les membres inférieurs. Dans les traités classiques, on trouve la nomenclature des procédés destinés à le révéler.

En réalité, c'est toujours la *perte du sens musculaire*, le défaut d'adaptation d'une force égale à la résistance à vaincre ou de la quantité de mouvement à obtenir, qui constitue le phénomène de l'incoordination motrice. «Rendez-moi la sensibilité musculaire, et je reprendrai la coordination, me disait un ataxique.»

Ce sens musculaire, qui devrait à chaque instant renseigner le malheureux ataxique sur l'étendue du mouvement à obtenir et la force à déployer, fait défaut: La vue seule vient corriger l'erreur. Voilà pourquoi l'ataxique a toujours l'œil fixé sur ses pieds. Voilà pourquoi l'ataxique tombe, perd l'équilibre (signe de Romberg), si l'appréciation de position et de force est uniquement donnée par le sens musculaire en défaut.

Le *signe de Romberg est donc la preuve que le sens musculaire est aboli* (professeur Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895).

Et à ce propos M. le professeur Brissaud fait remarquer que les malades sont obligés de marcher les jambes raides et non les jambes demi-fléchies, parce que les muscles antagonistes antérieurs et postérieurs ne donneraient plus la force égale et suffisante, les renseignements nécessaires pour se neutraliser et maintenir l'équilibre qui fait défaut.

Durant cette période moyenne, nous trouvons :

1° *L'incoordination motrice ou perte du sens musculaire* ;

2° *Le signe de Romberg* ou défaut d'équilibration, toujours par perte du sens musculaire — (défaut d'équilibration qui s'accentue les yeux fermés).

3° Les troubles de la sensibilité comme dans la première période, troubles passagers ou permanents.

4° Les troubles sphinctériens ou visuels qui, passagers ou permanents, se rencontrent aussi durant cette période.

En voici une observation entre plusieurs :

PREMIÈRE OBSERVATION.

Rémission datant de 7 ans.

M. Bu... est marié et a 40 ans. Il est syphilitique et arthritique. Il a été envoyé à Lamalou par le docteur Colleville en juin 1891.

Voici la consultation du professeur Grasset : «Deux saisons par an à Lamalou. Iodure dans l'intervalle. Pointes de feu.

Eau distillée.....	300 c. c.
Glycéro-phosphate de chaux	10 gram.
Arséniate de soude.....	0,05

Examen en 1891. — Douleurs fulgurantes irrégulières, vives aux membres inférieurs, survenant à l'occasion des variations de température ; zone d'hyperesthésie et d'anesthésie, plaques d'anesthésie mammaire. Le frôlement n'est pas ressenti (1^er^ degré), la pression et le brusque déplacement d'une articulation, 2^e^ et 3^e^ degrés, sont ressentis.

Retard dans les sensations, défaut de localisation des sensations ou du nombre des sensations (un ou plusieurs doigts écartés ou réunis sont peu ou mal perçus). Le trouble des sphincters est marqué. Notre malade urine par raisonnement et par la poussée de la ceinture ventrale.

Il urine en plusieurs paquets et sans force. Des matières s'échappent souvent en poussant sur la vessie. Des matières ou un gaz venant buter contre le col de la vessie déterminent souvent une incontinence momentanée. Il ne sent pas le passage des matières. Il est impuissant. Il perd l'équilibre et chancelle les yeux fermés. L'incoordination motrice est légère. La démarche est à peine talonnante. Les réflexes rotuliens sont diminués mais existent.

Ataxie des membres supérieurs. — Il y a de l'engourdissement sur le trajet du cubital. L'ataxie des doigts se révèle quand le malade boutonne son gilet. L'anesthésie tactile se révèle quand le malade cherche une pièce de monnaie dans sa poche, les yeux fermés. Il ne sait s'il a le petit doigt dans la poche ou en dehors. L'écriture est très difficile sans la vue. La notion de position de ses doigts ou de ses bras n'est plus exactement déterminée sans le secours de la vue.

Diplopie. Paresse pupillaire.

Examen en 1897, c'est-à-dire six ans après.

Le malade a fait régulièrement deux cures par an.

Les douleurs fulgurantes ont disparu. Les troubles anesthésiques de la

muqueuse ano-rectale se sont évanouis. Encore un peu de paresse vésicale. Impuissance persistante.

Ecriture toujours difficile ; ataxie des mains persistante et essai de correction par gymnastique spéciale de Frânckel. Troubles moteurs et sensitifs disparus, démarche normale. Signe de Romberg nul.

Au mois de septembre 1897, M. Bu... se croit guéri ; il remplit avec activité et intelligence les fonctions pénibles de voyageur de commerce.

Observation II.

Rémission datant de 7 ans.

M. P..., âgé de 42 ans, est envoyé à Lamalou par le docteur Mécle, de Narbonne, avec l'étiquette de tabès.

Il est arthritique et rapporte la cause de son affection aux refroidissements contractés en 1870.

La paupière droite tombe plus que la gauche. Il existe une atrophie de la pupille droite d'origine tabétique.

En 1888 et 1889, M. P... fut envoyé à Vichy pour une gastralgie atroce, qui disparut sans laisser de traces.

En 1890, M. P... présente, à l'examen à Lamalou, les signes suivants : Amaurose tabétique ; plaque d'hyperesthésie au côté droit et à la partie antérieure de la cuisse avec constriction à ce niveau.

Les réflexes patellaires sont abolis. La démarche est caractéristique.

M. P... soulève son pied et le laisse retomber brusquement en frappant du talon. Il vacille sur ses jambes. Il tombe s'il se tourne brusquement les yeux fermés. C'est surtout dans la descente des escaliers que les troubles de la marche s'accentuent. M. P... se cramponne à la rampe, renverse son corps en arrière, lance la jambe en avant et frappe la marche du talon, les yeux fixés sur ses pieds.

Au lit, le malade ne parvient à toucher mon doigt qu'après une série d'oscillations et d'efforts multiples démontrant l'incoordination des mouvements. Les douleurs fulgurantes ont apparu il y a un an. La vessie est paresseuse, surtout le matin au lever. Le rectum est incontinent. La virilité est compromise ; l'érection est possible, mais l'éjaculation se fait attendre.

Les membres supérieurs sont indemnes et l'intelligence est parfaite.

Examen après sept ans. — La marche est plus assurée. Un phénomène bizarre est survenu. De temps en temps, il existe de véritables phobies durant lesquelles le malade ne peut marcher sans être soutenu.

Ces phobies surviennent si le malade se sent observé.

Le talonnement n'existe plus. La sensation d'étau à la cuisse s'est évanouie. Les organes génitaux ont retrouvé leur virilité ancienne. La vessie est moins paresseuse.

Le rectum fonctionne normalement.

L'appétit est bon ; le faciès excellent. C'est un de nos malades fidèles deux fois par an à la station et qui sont enchantés du résultat obtenu.

La vérité m'oblige à dire qu'en mars 1898 je constate que la maladie, enrayée pendant sept ans, a repris sa marche progressive.

TROISIÈME PÉRIODE AVEC INCOORDINATION MOTRICE INTENSE

Beaucoup de médecins nous envoient leurs ataxiques quand ces malheureux ont successivement évolué vers la troisième période, c'est-à-dire quand la démarche spéciale frappe tout le monde par sa singularité.

Il est alors souvent trop tard pour obtenir des modifications dans les troubles moteurs.

Dans la période préataxique ou ataxique moyenne avec troubles moteurs légers, les tubes nerveux respectés par la sclérose peuvent encore être stimulés, ou mieux irrigués, au point de compenser les fibres mortes, par l'excitation thermale.

Dans les cas avancés, l'incoordination motrice, le signe de Romberg, les troubles permanents de la sensibilité, deviennent absolument réfractaires à l'action thermale.

Aussi ne saurions-nous assez répéter qu'il est de toute nécessité d'envoyer à Lamalou les tabétiques dans la période préataxique ou ataxique récente, c'est-à-dire tant qu'il subsiste des fibres vivantes capables de compenser les fibres détruites et sclérosées.

En voici deux exemples frappants :

Première Observation.

M. A. B..., âgé de 56 ans, arrive à Lamalou avec le diagnostic d'ataxie datant de sept ans (*docteur Coffin*, de Paris).

M. l'abbé X... avait depuis longtemps des crises annuelles de diarrhée incoercible. Il porte un appareil en métal sur le ventre pour éviter le contact du linge. Le début de l'ataxie locomotrice remonte à un zona avec douleurs intercostales atroces.

Traitement à Enghien sans résultat.

Examen : difficulté de marcher très grande. Incoordination motrice intense. Il ne peut se tenir debout les yeux fermés ni ouverts. Difficulté de l'écriture, de saisir les menus objets ; crampes aux jambes au lit, fourmillements et anesthésie aux doigts, aux mains et aux pieds. Vertiges fréquents.

Crises gastriques coïncidant avec diarrhées et incontinence du rectum. Signe de Romberg très marqué ; s'il tient le moindre objet la main étendue, il trébuche et tombe. Musculature normale, sent mal le sol ; perd la position de ses membres la nuit dans son lit et au bain. Réflexes rotuliens éteints ; talonne,

jette les jambes inconsidérément. Hyperesthésie marquée sur plaques de zona et sur le ventre, pas de diplopie.

Si le malade se sent regardé, il tombe (phobies).

Durant la cure 1897. — Diarrhée incoercible. Le malade est alité. Reprise du traitement. Résultat nul, certifié par une lettre trois mois après.

Observation II.

M. Bec..., de Reims (Dr Colancris, Dr Rendu, de Paris, Dr Dubois), est malade depuis 17 ans.

En 1876, syphilis bien soignée. *Début :* paresse de l'intestin à l'angle du colon transverse et l'S iliaque. Le Dr Doyen voulait faire la laparotomie ; paresse du gros intestin, paresse de la vessie. Incontinence d'urine, perte de sensation et d'envie d'uriner. Diplopie. Vertige et obnubilations fréquents.

En 1892, hémiplégie gauche. Il reste 1 centim. d'atrophie de la cuisse et jambe gauche. Diagnostic du professeur Rendu (parésie sans lésion spécifique). Apparition des douleurs fulgurantes en 1892.

Anesthésie de la pulpe des doigts, surtout de ceux innervés par le cubital. Traitement hydrothérapique condamné par le Dr Raymond; pas de champ visuel rétréci ; pas de stigmates d'hystérie. Réflexes rotuliens éteints. Ne peut se tenir longtemps debout, pas d'incoordination motrice des membres inférieurs, mais extrême aux membres supérieurs. Inégalité pupillaire, signe de Romberg. Il sent mal et ignore la direction et la position données à ses membres supérieurs.

Examen après deux cures. — Remontement général ; le malade mange avec appétit et peut faire des promenades de 2 à 3 kilomètres. L'incoordination motrice des membres supérieurs demeure irréductible.

Les observations d'impuissance thermale à la période ultime de l'ataxie seraient trop nombreuses à citer ; témoin un capitaine qui, arrivé à la période d'incoordination motrice intense, a vu durant 3 ou 4 ans, la maladie stationner et puis brusquement évoluer rapidement vers la mort.

Un ataxique très connu dans le pays a, pendant 20 ans, suivi nos thermes avec une régularité extrême. La maladie, enrayée durant 20 ans, a tout à coup évolué rapidement dans la dernière année, et la maladie a tourné à la paralysie générale sans aucune amélioration thermale.

Enfin, je citerai un malheureux confrère de Périgueux, qui, arrivé à Lamalou la veille d'un Congrès, put à peine se faire rouler jusqu'à la table des invités et se trainait misérablement à la suite des confrères qui visitaient la station. Malgré son ardent désir de guérir et une cure soigneusement exécutée, le malheureux est reparti aussi malade qu'il était venu.

En terminant, on peut affirmer : 1° que les arrêts ou rémissions de la maladie dans cette période existent mais sont rares.

2° Que les troubles sensitifs peuvent être améliorés en détail ; mais que l'incoordination motrice reculant à peine demeure le plus souvent irréductible.

Le malade est soulagé, remonté, et c'est tout.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Indications. — La première indication est d'envoyer à Lamalou les ataxiques dans la période prémonitoire du tabès. *Le diagnostic précoce et l'envoi précoce à nos eaux est d'une nécessité qui s'impose.*

La syphilis bien traitée et le traitement ioduré durant la cure ou dans l'intervalle constituent un adjuvant puissant du traitement hydro-minéral.

Le surmenage, les excès vénériens, la déchéance organique, l'anémie acquise ou mercurielle, sont de bonnes conditions qui appellent l'eau reconstituante et ferrugineuse de Lamalou.

Lamalou agit dans ces cas au point de vue général, c'est-à-dire comme tonique, comme remontement général du système nerveux de l'organisme. Lamalou refait des globules rouges et retape d'une manière générale le système nerveux.

Il agit aussi d'une façon locale et spéciale sur la moelle (arrêt de la sclérose médullaire).

Nous avons vu des tabétiques, traités par les eaux sulfureuses d'Aix et profondément anémiés par un traitement hydrargyrique et ioduré à outrance, reprendre de la couleur et des forces et de la stabilité à Lamalou.

Donc, *les ataxiques syphilitiques profondément débilités trouveront à Lamalou un traitement à double effet qui, outre la spécialisation médullaire, remontera et retapera l'organisme, comme eau reconstituante par excellence.*

Le rhumatisme ou l'arthritisme est une indication formelle de nos eaux. Presque toutes nos observations mentionnent, dans les antécédents, l'arthritisme ou le rhumatisme acquis ou héréditaire.

Dans tous les cas où le rhumatisme a pu être nettement établi, l'amélioration s'est manifestée d'une manière presque spéciale (60 sur 100 cas environ).

En résumé, les tabétiques arthritiques ou syphilitiques, ou entachés d'hérédité nerveuse ou de déchéance organique, récents ou dans la période préataxique, ont de grandes chances de voir l'évolution de leur lésion ou du syndrome clinique enrayée.

L'excitation thermale ou les effets immédiats de la cure appellent et précèdent les effets post-thermaux ou effets sédatifs et consécutifs.

Contre-indications. — Il existe certainement des cas où les malades se sont mal trouvés de Lamalou. Il faut hautement l'avouer quel que soit le résultat de cet aveu.

Dans quel cas les tabétiques se sont mal trouvés de Lamalou?

1° Quand la maladie est trop avancée, les résultats sont, comme nous l'avons vu, le plus souvent nuls ou peu apparents :

Sur cent tabétiques au début, ma statistique porte quatre-vingts améliorations et vingt insuccès en moyenne;

Sur cent ataxiques vrais, moyens, les améliorations sont de 50 %.

Sur cent tabétiques à incoordination motrice intense ou anciens, l'amélioration est de 10 à 12 % environ.

2° Les résultats sont mauvais quand le tabès évolue avec une rapidité insolite, parcourant les diverses périodes en quelques mois (tabès malin).

3° Les résultats sont encore mauvais dans le tabès aigu présentant des symptômes inflammatoires, symptômes qui s'accentuent durant la cure. Les douleurs sont souvent alors réveillées et ne cèdent pas à la cure. Le malade demeure plus brisé après qu'avant la cure. Il ne se relève pas; il n'y a pas de sédation post-thermale véritable.

Première Observation.

M. V..., 35 ans, de Toulouse (professeur Bonnaud), malade depuis dix ans; syphilis; n'a jamais fait de traitement antisyphilitique. Plaques muqueuses dans la bouche. Depuis deux mois, douleurs intolérables le long de la colonne vertébrale. Douleurs fulgurantes atroces dans les jambes et les pieds. Signe de Romberg marqué; perte des réflexes rotuliens. Paresse vésicale. Obligé de se faire sonder. Diplopie. Signe d'Argyl-Robertson. Hyperesthésie exquise aux jambes et insomnie absolue. Perte du sens musculaire.

Incoordination motrice peu marquée. Fièvre 38°.

Les premiers bains augmentent l'hyperesthésie et les douleurs fulgurantes, des gonflements articulaires se manifestent aux articulations du pied, craquements dans les genoux et les épaules; hyperesthésie de la colonne vertébrale; gastralgie; paresse du rectum (constipation invincible) et de la vessie.

Au sixième bain, poussée d'arthrite rhumatismale intense. Arrêt de la cure.

Recrudescence aiguë de tous les troubles sensitifs et arthritiques. Fièvre 38°. P. 100.

Le malade est en ébullition; agitation vive; douleurs nocturnes atroces.

La cure reprise modérément ramène la poussée aiguë. Départ sans sédation ni immédiate ni consécutive. — *Résultat mauvais.*

Remarque. — La syphilis mal soignée, l'ancienneté de la maladie, l'état hyperesthésique et fébricitant du malade, le rhumatisme réveillé par la cure thermale, sont autant de contre-indications et ont donné dans ce cas spécial de mauvais résultats.

Observation II.

Je citerai encore un jeune Espagnol, étudiant en droit, qui, à 19 ans, vint demander à nos eaux un soulagement quelconque à ses maux.

Le diagnostic de tabès avait été nettement posé par le Dr Breuck, de Bayonne, et un médecin de Madrid.

Le tabès avait évolué avec une rapidité insolite et en quelques mois. De plus, le père du jeune homme était mort ataxique. Il n'y avait pas de syphilis, mais une débilitation profonde, un nervosisme exagéré et de l'hyperesthésie douloureuse générale. Les troubles moteurs étaient modérés.

Dans ce tabès sensitif la cure thermale détermina du brisement général. Le malade partit plus malade et moins équilibré qu'à l'arrivée. Il revint toujours plus fatigué, et sans avoir éprouvé de sédation intercurrente. Il mourut trois ans après, descendant avec une rapidité progressive les divers échelons de son tabès malin, sans arrêt ou rémission thermale appréciable.

M. RIBEROLLES (de La Bourboule).— **De quelques névropathies et de leurs rapports avec les lésions congénitales du cœur.**

Faut-il admettre une relation de cause à effet entre l'existence d'une cardiopathie héréditaire et certains troubles du système nerveux? Telle est la question du plus haut intérêt sur laquelle nous désirons appeler l'attention : non pour la résoudre, car, dans l'état actuel de nos connaissances et avec l'incertitude qui règne dans le domaine de la pathologie nerveuse, il serait prématuré de formuler une conclusion rigoureuse ; notre intention est simplement de faire connaître les faits qui se sont présentés à notre observation, avec l'interprétation que l'on peut logiquement leur donner, de façon à provoquer de nouvelles recherches dans le même sens : recherches faciles à multiplier, à notre avis, et qui pourraient jeter un peu de lumière sur bien des points restés obscurs de la pathologie nerveuse.

En parcourant la littérature médicale, on est frappé de voir que les auteurs et les cliniciens peu nombreux qui se sont occupés de cette question n'ont émis que des opinions hypothétiques, et il faut arriver à ces dernières années pour trouver une relation de cas d'épilepsie vraie consécutive à une lésion du cœur (Rosin, *Soc. de méd. int.* 30 octobre 1893). Cette lacune peut s'expliquer par ce fait, que dans la pratique courante, une lésion du cœur n'est généralement admise que quand elle se traduit par un certain nombre de signes objectifs. Il est pourtant hors de doute que le plus grand

nombre des cardiopathies que nous sommes appelés à constater ne sont pas fatalement sous la dépendance directe ou médiate d'une infection, et, sans parler de l'ensemble de symptômes qui impriment une allure spéciale aux diverses maladies chez les sujets atteints de lésion du cœur, latente ou confirmée, les travaux remarquables de Péter, Durosiez, Dujardin-Beaumetz ont bien mis en lumière un groupe de phénomènes qui se retrouvent toujours, plus ou moins associés, chez certains sujets qui, ne présentant aucun signe objectif de lésion, peuvent être considérés néanmoins, en raison de leurs antécédents héréditaires, comme atteints de cardiopathie latente. Pendant de longues années, parfois même jusqu'à un âge avancé, lorsqu'une cause occasionnelle ne sera pas venue prématurément rompre l'équilibre providentiel qui s'établit spontanément, ces lésions peuvent passer inaperçues et même ne pas être soupçonnées ; mais lorsqu'une cause efficiente mettra la lésion sous les yeux du médecin, si celui-ci scrute avec soin le passé et les antécédents héréditaires du malade, il retrouvera sûrement dans les ascendants directs, et plus souvent du côté maternel, des accidents de même ordre. Ces malades auront, à quelques exceptions près, présenté antérieurement, pendant les diverses étapes de leur existence, des troubles généraux, que l'on attribue presque toujours à des troubles de la circulation.

Parmi les causes provocatrices des manifestations cardiopathiques, un des facteurs le plus fréquent et le moins discuté est bien le rhumatisme articulaire aigu. Or, à propos du rôle de cette maladie en particulier, nous trouvons dans nos observations 44 malades ayant subi une ou plusieurs atteintes de rhumatisme ; sur ce nombre, 7 fois les renseignements sur les antécédents héréditaires n'ont pu être contrôlés ; chez les 37 autres malades, il existait manifestement de l'hérédité cardiopathique ; et sur ce nombre, 11 avaient présenté des signes de lésion valvulaire, antérieurement à toute atteinte de rhumatisme ; chez 17 autres, ces lésions se sont manifestées au cours de la pyrexie ; et enfin, sur l'ensemble des malades, 10 ont présenté des signes de lésion seulement longtemps après la maladie : de un à onze ans. Il est remarquable aussi que, chez les 44 malades, si l'on consulte leurs antécédents personnels, avaient existé ces divers troubles fonctionnels, qui se rattachent à des troubles circulatoires, et qui constituent pour ainsi dire les stigmates d'une cardiopathie latente : convulsions infantiles, impressionnabilité extrême, méningisme, épistaxis fréquentes et répétées, maux de tête, etc. Contrairement aux idées généralement admises, nous pensons que ces troubles nerveux, loin d'être

primitifs, tirent leur origine de troubles cir ulatoires, lesquels proviennent eux-mêmes d'une anomalie du cœui ou des vaisseaux; il en serait ainsi en particulier pour les convulsion sdites essentielles, le méningisme, la chorée de Sydenham, l'épilep sie vraie, le délire et la manie des femmes enceintes, l'éclampsie, l'hy stérie, le tabès, et certaines formes de neurasthénie et de paralysi e générale. Nous avons pu suivre et étudier de très près pendant une période de quinze années un certain nombre de sujets appartenant à des familles où les lésions du cœur paraissent se transmettre par hérédité, et dont l'histoire pathologique semble confirmer entièrement cette manière de voir.

Nos recherches personnelles portent sur l'étude : 1° de 180 cas de troubles névropathiques divers observés au cours de la pratique courante; 2° des antécédents personnels de 219 malades en puissance de lésion cardiaque confirmée. Les cas du premier groupe se répartissent sur 108 sujets, dont quelques-uns sont frères par groupes de deux ou de trois. Ils comprennent :

Convulsions infantiles.....	72 cas
Méningisme au cours de pyrexies.	27 —
Chorée de Sydenham.....	38 —
Hystérie	11 —
Epilepsie.....	5 —
Maladie de Basedow	2 —
Tabès.....	2 —
Délire de la grossesse.....	2 —
Paralysie générale	3 —
Neurasthénie.....	4 —
Paralysie agitante.....	2 —
Eclampsie puerpérale	12 —

Il importe de noter, pour ne rien omettre, que plusieurs de ces névropathies se sont trouvées associées parfois chez le même sujet :

Convulsions et méningisme.....	34 fois
Convulsions et chorée.....	16 —
Convulsions et hystérie	5 —
Convulsions, chorée et méningisme	8 —

Recherchant ensuite la fréquence de l'hérédité cardiopathique dans les cas précédents, nous trouvons cette hérédité *certaine* dans 138 cas.

Convulsions	48 cas	
Méningisme	20 —	
Chorée	27 —	
Hystérie	11 —	
Epilepsie	5 —	dont 3 avec association de syphil. héréditaire.
Maladie de Basedow	2 —	
Tabès	2 —	
Folie de la grossesse	2 —	
Eclampsie	12 —	
Paralysie générale	3 —	
Neurasthénie	4 —	
Paralysie agitante	2 —	

Nous trouvons la même hérédité *probable* dans 33 cas, savoir :

Convulsions	17 cas
Méningisme	5 —
Chorée	11 —

Enfin, l'hérédité cardiopathique est douteuse ou inconnue dans 9 cas seulement.

Ces chiffres significatifs méritent d'être rapprochés de ceux relatifs aux 219 malades atteints de lésion valvulaire du cœur confirmée et dans les antécédents personnels desquels nous trouvons :

Convulsions infantiles	77 cas
Méningisme	188 —
Chorée	113 —
Hystérie	92 —
Folie de la grossesse	8 —
Neurasthénie	48 —
Eclampsie puerpérale	7 —

Ce dernier chiffre, peu probant en apparence, prend néanmoins de la valeur si on le rapproche des cas d'éclampsie que nous avons observés, au nombre de 12, et qui se sont tous produits chez des femmes issues de parents cardiopathiques avérés. Nous ferons la même remarque pour les deux cas de tabès relatés plus haut, et qui ont une grande valeur de démonstration, en ce qu'ils se sont produits : le premier dans une famille de deux frères issus d'une mère atteinte de lésion aortique ; l'un est mort à 41 ans d'angine de poitrine, l'autre de cachexie tabétique à 53 ans. Le second cas a eu lieu dans une famille de 5 enfants issus d'une mère morte asystolique à 60 ans ; voici le sort de ces 5 enfants : une fille morte à 40 ans, d'asystolie ; une fille morte à 39 ans, de péritonite puerpérale, mais ayant présenté de l'asthme depuis l'âge de 30 ans ; un fils

mort à 44 ans, d'angine de poitrine ; un fils actuellement âgé de 55 ans, et arrivé à la période terminale de l'ataxie locomotrice ; enfin une autre fille, encore vivante à 58 ans et ayant eu trois crises d'angine de poitrine depuis 12 ans.

Tels sont les faits que nous désirions exposer et qui font rejeter *a priori* l'hypothèse d'une coïncidence entre ces divers ordres de phénomènes. Dans quel sens faut-il donc interpréter les relations si intimes qui unissent les troubles fonctionnels du système nerveux et les troubles du système circulatoire ? La réponse semble ressortir suffisamment des éléments qui précèdent, surtout si l'on veut bien considérer :

1° Que les divers troubles nerveux dont il est ici question, ne sont presque jamais en rapport avec une lésion anatomique bien déterminée des centres nerveux ;

2° Que dans les cas où existent des lésions anatomiques, celles-ci ne présentent pas de caractères constants, au point que bien des auteurs, de nos jours encore, considèrent la plupart d'entre elles comme secondaires, la cause première de la névropathie restant sous la dépendance de l'hérédité dite neuro-arthritique ;

3° Enfin que bon nombre de cliniciens ont admis depuis longtemps qu'un ralentissement ou une accélération de la circulation dans les centres nerveux pouvait provoquer des phénomènes convulsifs ; ce que, du reste, les expériences sur les animaux ont amplement démontré.

La conclusion qui découle des données précédentes est qu'il existe, à côté de l'hérédité neuro-arthritique, une hérédité cardio-vasculaire, en rapport avec une anomalie du système circulatoire, laquelle fait que le sujet qui en est atteint, pourra, selon les circonstances qui se présenteront, présenter des troubles névropathiques généralement passagers ou intermittents, mais susceptibles, par leur répétition ou leur persistance, d'entraîner à leur suite des altérations anatomiques du système nerveux, surtout quand il y a association de la syphilis ou de l'alcoolisme.

M. JEANNEL (de Mont-Dore).— **Propagation de la fièvre typhoïde par les poussières.**

Les faits que je vais vous signaler se sont passés dans un village de 800 habitants (Castelnau-lès-Lez, Hérault). Dans une petite épidémie de fièvre typhoïde, il m'a été possible de remonter au point de départ et de suivre la marche de l'épidémie.

Une enquête sérieuse m'a permis d'établir que, depuis une période de trente ans, on n'avait jamais observé un seul cas de fièvre typhoïde dans ce village, qui, par sa situation élevée, ses rues relativement larges et la nature de son sol, formé de tuf calcaire absolument sec, se trouve à l'abri des infiltrations pathogènes.

L'eau potable n'a pas pu être incriminée, car elle est fournie à tous les habitants du village par un puits unique, d'une profondeur de 32 mètres, situé au milieu de la place, c'est-à-dire à une distance suffisante des maisons environnantes pour que sa source ne puisse être souillée, et d'ailleurs il n'existe ni fosse d'aisance, ni égouts dépendants des maisons voisines ou éloignées.

Plusieurs analyses de l'eau du puits ont été faites à la Faculté de Montpellier, dans le laboratoire du regretté professeur Estor, et jamais il n'a été possible d'y déceler un seul germe pathogène.

Or, je le répète, les habitants n'avaient pas d'autre eau que celle de cette source, qui est excellente et parfaitement saine.

L'infection s'est produite d'une tout autre manière. *C'est par la poussière de la rue* que la contagion s'est faite, et c'est sur ce point particulier que je veux attirer votre attention.

A la fin du mois d'avril 1885, un soldat d'infanterie, le nommé B..., âgé de 21 ans, en garnison à Marseille, où il venait d'avoir une fièvre typhoïde grave, fut envoyé directement de l'hôpital en convalescence chez ses parents, à Castelnau-lès-Lez.

Les maisons du village ne possédant pas de latrines, les déjections étaient tout simplement jetées à la rue, et, en raison de la nature du sol calcaire et de la sécheresse du climat, elles étaient rapidement desséchées et mêlées à la poussière, qui n'est jamais balayée.

Or, il se trouve que la rue dans laquelle habitait ce militaire convalescent, située en dehors de la circulation des voitures, était le rendez-vous des enfants qui, au sortir de l'école, venaient y prendre leurs ébats et se livrer à leurs jeux, sans crainte d'être dérangés par les charrettes ou par les chevaux. Assis par terre, creusant le

sol, ou se livrant à des luttes dont le résultat était de se renverser, ils étaient constamment en contact avec cette poussière contaminée.

Aussi, un mois et demi après l'arrivée du militaire convalescent, dès le commencement de juin, une petite épidémie se déclarait. Les deux premiers cas se produisirent dans la maison la plus voisine, puis de nouveaux cas se déclarèrent dans les autres maisons de la même rue, et, au mois de juillet, il en existait à peu près dans tout le village.

Il y a eu en tout 34 cas, dont 4 suivis de décès. La mortalité a donc été de 15 %. Mais le point particulier sur lequel je veux attirer votre attention, c'est que les premières et les plus nombreuses victimes de l'épidémie ont été justement les tout jeunes enfants, ceux qui se traînaient le plus habituellement sur le sol et respiraient, en même temps que la poussière, les germes pathogènes. Ainsi, sur 34 cas, 18 se rapportent à des enfants de moins de 12 ans. C'est-à-dire que 50 % des malades étaient âgés de moins de 12 ans. Au contraire, il n'y en a eu que 7 âgés de plus de 18 ans.

J'ajouterai que des mesures élémentaires d'hygiène (balayage et arrosage des rues) ont suffi pour arrêter le progrès de l'épidémie.

Ces faits m'ont paru dignes de vous être rapportés parce qu'ils prouvent que les bacilles d'Eberth peuvent être, dans certains cas, entraînés par les poussières, absorbés avec elles, et donner lieu à des épidémies sans que l'eau potable soit contaminée.

MM. MONTEUX et LOP (de Marseille). — **Deux cas de lithiase intestinale.**

La description de la lithiase intestinale, comme entité morbide, est de date récente. C'est en 1873 que M. Laboulbène en communique à l'Académie de médecine les six premières observations et désigne sous le nom de sable intestinal ces productions calculeuses. Bioggi (de Porto-Rico) en publie un nouveau cas l'année suivante. Puis viennent les cas de Marquez[1] (d'Hyères), de Mongour[2], de

[1] *Comptes rendus de l'Associat. française pour l'avancement des sciences*, Paris, 1879.

[2] *Journal de Médecine de Bordeaux*, 17 mai 1895, et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 février 1896.

A. Mathieu[1], de Oddo[2]. Enfin M. le professeur Dieulafoy y consacre un chapitre dans son nouveau Manuel et en fait le sujet d'une intéressante leçon clinique[3].

Il nous a paru utile de rapporter ici l'histoire de deux de nos malades, atteintes de cette singulière affection, pour contribuer à mettre au point cette question nouvelle. La voici, sommairement résumée :

Il s'agit, dans le premier cas, d'une fillette de 15 ans, obèse dès l'enfance, dont le père, goutteux, est mort de cirrhose alcoolique et dont la mère, obèse et migraineuse, est sujette à des poussées eczémateuses.

Elle a toujours été très constipée, obligée de prendre des lavements glycérinés pour aller à la selle, sous peine de rester 8 à 10 jours sans exonération, et elle souffre de dyspepsie hyposthénique.

Depuis dix mois environ, elle a remarqué des glaires dans ses matières, recouvertes de stries sanguinolentes. Tous les huit jours, il y a une vraie débâcle intestinale douloureuse déterminant même des symptômes péritonéaux : vomissements, ventre ballonné et sensible à la pression, pouls petit et fréquent.

Au cours d'une de ces débâcles, elle vit, mêlées aux matières, deux cuillerées à café d'une espèce de boue rougeâtre qui, recueillie et lavée avec soin, se montre constituée par du sable, semblable à celui que décrivent les auteurs dans la lithiase intestinale. Cette crise sableuse s'est reproduite plusieurs fois depuis, mais avec moins de douleur, alternant avec des poussées d'entéro-colite muco-membraneuse.

La deuxième malade est une multipare de 36 ans, atteinte, depuis plus de trois ans, d'entéro-colite glaireuse avec hémorragies intestinales abondantes et de métrite hémorragique, remontant à la même époque.

Depuis le mois d'août 1897, elle rend régulièrement, trois fois par semaine, du sable en assez grande quantité, sans douleur, si ce n'est un peu de ténesme, au moment de l'évacuation. Un curettage utérin et une médication intestinale appropriée ont amélioré l'état général précaire : anémie, syncopes fréquentes, dyspepsie ; mais la lithiase persiste.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels, sauf trois accou-

[1] A. Mathieu et A. Richard ; *Deux cas de sable intestinal et entérite muco-membraneuse (Bul. et Mém. de la S. M. des H.*, 28 mai 1896).

[2] *Bul. et Mém. S. M. H.*, 25 juin 1896.

[3] Clinique médicale de la Charité, 1898.

chements avant terme, et une constipation opiniâtre datant de vingt ans, moins prononcée depuis l'apparition du sable.

L'observation de ces deux malades est à rapprocher des cas déjà publiés.

On voit d'abord que l'influence du sexe s'y manifeste d'une façon nette ; tous les cas de lithiase intestinale, sauf deux, ont trait, en effet, à des femmes.

L'état morbide de l'intestin, constipation, et surtout entéro-colite glaireuse, n'y est pas moins remarquable. La plupart des malades de M. Laboulbène, celles de MM. Marquez et Mongour, les deux sujets de M. Mathieu et celui de M. Oddo souffraient également de leur intestin. Il en est de même de ces deux femmes, dont parle M. Dieulafoy, dans sa clinique, chez lesquelles les crises lithiasiques furent précédées de colite muco-membraneuse et suivies, chez l'une, de constipation habituelle.

L'arthritisme, dans les antécédents héréditaires et personnels de notre jeune fille, est aussi à retenir, car on le rencontre dans la plupart des cas. Mongour, Fontet[1], dans une thèse récente[1], ont déjà fait, de la lithiase intestinale, une manifestation de la diathèse goutteuse. M. le professeur Dieulafoy insiste tout particulièrement sur cette relation : « Dans bien des cas, dit-il, l'émission de sable et de graviers intestinaux concorde ou alterne avec les autres manifestations de l'arthritisme ; parfois elle les remplace, et je propose de faire rentrer à l'avenir la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse goutteuse ; elle en fait partie au même titre que les lithiases du rein et du foie, il ne peut y avoir aucune hésitation à ce sujet[2] ».

Mais, M. Dieulafoy ajoute plus loin qu'on ne peut toujours retrouver la filière des manifestations goutteuses et que la lithiase intestinale peut exister comme affection indépendante, au même titre que la colique hépatique ou néphrétique. Il en est ainsi chez notre femme multipare.

Quant à montrer comment agit la diathèse et comment l'état de l'intestin favorise la production calculeuse, nous ne pouvons ici, pas plus que ceux qui nous ont précédés, éclairer ce point délicat de pathogénie.

[1] Fontet ; *Essai sur la lithiase intestinale*, thèse de Bordeaux, 1896.

[2] Clinique médicale de la Charité ; *Lithiase intestinale et entéro-colite.*

SÉANCE DU VENDREDI 15 AVRIL

(2 heures du soir. — Grand Amphithéâtre de la Faculté).

Président : **M. le Professeur GRASSET.**

M. G. FERRÉ (de Bordeaux). — **Contribution à l'étude des myélites infectioso-toxiques.**

I

Dans l'étude qui va suivre, je me suis proposé d'étudier quelques phases de l'évolution d'une myélite infectioso-toxique, non seulement dans la période d'évolution progressive jusqu'à la mort, mais encore dans la période de régression jusqu'à la guérison presque complète.

Cette étude a été faite chez les volailles, et je vais indiquer pourquoi ces animaux ont été choisis comme objets d'expérience.

J'ai choisi les volailles parce que, ayant isolé des formes nombreuses de la diphtérie aviaire dans des travaux en collaboration avec M. le docteur Faguet le bacille de Löffler, j'ai voulu étudier l'action de la toxine extraite des cultures de ce bacille sur l'animal chez lequel il évolue. J'ai pu, en l'injectant, déterminer des paralysies et confirmer ainsi expérimentalement et directement ce fait reconnu par quelques observateurs, nié par d'autres, à savoir que, dans l'évolution de la diphtérie aviaire *spontanée*, on pouvait noter la production de phénomènes paralytiques.

De plus, en choisissant les volailles comme objets d'étude, j'ai pu satisfaire à une condition que tout observateur étudiant des paralysies cherche à remplir : j'ai pu notamment saisir le moment où la paralysie commence à apparaître dans les membres et surtout dans les membres postérieurs. N'oublions pas, en effet, que ces animaux sont dans la station debout et que, par cela même, le début de la maladie sera facilement saisi.

Je limite pour le moment mes recherches aux troubles qui se produisent surtout dans les membres postérieurs et aux modifica-

tions qui se sont produites dans les éléments cellulaires des cornes antérieures dans la région de la moelle lombaire qui avoisine le sinus rhomboïdal, région d'où proviennent les origines du sciatique.

II

Lorsqu'on injecte sous la peau une certaine quantité de la toxine du bacille de Löffler aviaire, toxine que l'on peut obtenir par les mêmes procédés que la toxine du bacille de Löffler de l'homme, on détermine chez la volaille l'évolution de phénomènes paralytiques. Si l'injection est faite dans l'espace interscapulaire, on obtient généralement d'abord une paralysie d'une aile ou des deux ailes, moins souvent une paralysie des muscles du cou, puis, si la paralysie tend à se généraliser, une paralysie des membres postérieurs. Quand l'injection est faite dans la région ventrale, les membres postérieurs sont pris les premiers, mais les ailes peuvent participer à la paralysie. Si l'injection est faite directement dans le sang, les membres postérieurs sont pris les premiers.

Il était important de réaliser cette dernière expérience pour se mettre dans les conditions où la toxine agit dans l'organisme lorsqu'elle y diffuse à la suite de l'évolution diphtérique. Il fallait pénétrer dans le torrent circulatoire sans pénétrer pour ainsi dire dans les tissus, car cette toxine, comme la toxine du bacille de Löffler humain, détermine au niveau de l'inoculation des accidents locaux, de l'œdème et des lésions des nerfs qu'elle atteint. J'avais essayé de l'injecter dans les veines du membre supérieur qui sont assez apparentes, mais elle fusait dans le tissu cellulaire voisin, étant donnée la tension de la peau. Après quelques recherches, j'ai trouvé une veine qui passe transversalement sur le thorax en arrière de l'aisselle et qui va rejoindre les veines de cette dernière région. Cette veine est superficielle comme la veine de l'oreille du lapin et très accessible. Chez plusieurs animaux, chez deux notamment, j'ai pu y injecter de la toxine sans qu'il en passe dans le tissu voisin. Je n'ai pas eu d'œdème : une suffusion sanguine très légère a seule marqué la trace de l'inoculation.

III

Quand on pratique ces injections de toxine chez les volailles, on observe des phénomènes paralytiques variés : chez les 22 animaux que nous avons étudiés nous avons trouvé des paralysies des ailes, des monoplégies d'une aile, des paralysies des muscles du cou, des

paralysies des membres postérieurs, véritables paraplégies, des hémiplégies, enfin des paralysies généralisées. Les photographies que je fais passer sous vos yeux vous donneront des spécimens de ces paralysies.

On observe également des troubles de la sensibilité débutant ordinairement par les extrémités et surtout dans les membres postérieurs.

L'ensemble de ces différents phénomènes détermine des troubles de la station, de l'équilibration et de la démarche. Il est regrettable que je n'aie pu prendre et reproduire des cinématogrammes de ces troubles. L'animal commence à faiblir sur ses pattes, il pose ses orteils un peu au hasard, il écarte les pattes, hésitant dans son équilibre, déplaçant son centre de gravité. Les troubles s'accentuant, il fait de longues enjambées, il steppe, il entrecroise ses pattes en marchant, titubant, et, ses orteils se rétractant dans la flexion, il finit par tomber. Mis sur le dos, il ne se relève plus. La scène se termine généralement par l'intervention de phénomènes bulbaires marqués par des mouvements rythmiques respiratoires et par une sorte de tirage.

Les muscles du larynx participent à la paralysie : la voix s'enroue, se casse et disparaît.

La paralysie, si la toxine est suffisamment toxique ou bien si elle est injectée en quantité suffisante, progresse et se généralise. Elle peut dans le cas contraire s'arrêter et rétrocéder. Quelquefois, quand la durée de la paralysie est longue, la paralysie des ailes peut céder, alors que la paralysie des pattes continue.

L'état général s'altère, la diarrhée s'établit, l'animal devient étique, mais souvent l'appétit persiste longtemps et ne disparaît que dans le voisinage de la mort.

Je ne veux pas insister sur ces faits que j'ai déjà, du reste, indiqués par ailleurs. Mais il en est d'autres que je dois rappeler. Comme je l'ai indiqué déjà également, lorsqu'on vient à injecter à ces animaux arrivés même au dernier degré de la paralysie totale du sérum antidiphtérique ordinaire (1/4, 1/2 cc. tous les trois jours jusqu'à guérison), on obtient généralement leur relèvement et la disparition des phénomènes paralytiques. Dans les photographies que j'ai l'honneur de vous soumettre, vous pouvez noter certains stades de ce retour à l'état normal.

IV

Etant en possession de cet ensemble de faits, j'ai résolu d'étudier dans la moelle lombaire les lésions qui pourraient correspondre: 1° au début de l'évolution des accidents paralytiques; 2° à l'état paralytique chez l'animal mort; 3° à l'état de retour presque complet à la normale, ces lésions étant considérées principalement dans les cellules des cornes antérieures. J'ai naturellement étudié comparativement les cellules de la partie correspondante chez l'animal normal. J'ai donc étudié la moelle de l'animal normal, la moelle de l'animal inoculé dans la veine thoracique superficielle et sacrifié au moment de l'apparition des phénomènes paralytiques dans les membres postérieurs, la moelle de l'animal mort en pleine paralysie (3 animaux) et enfin la moelle de l'animal ramené presque à la motricité normale se tenant droit, mais assis sur ses tarses et métatarses, dans la position montrée sur deux de ces photographies (deux animaux).

La même technique a été employée pour toutes ces moelles, sauf pour l'un des animaux morts en paralysie, dont la moelle avait été primitivement fixée dans le liquide de Muller, mais cela n'a pas une grande importance, car on trouve dans les moelles de cet ordre des lésions similaires à celles que l'on trouve dans les moelles fixées par la liqueur de Flemming. L'animal venant de mourir ou d'être sacrifié, elles étaient fixées par la liqueur de Flemming, montées dans la celloïdine, coupées puis colorées principalement dans la thionine phéniquée fraîche ou vieillie, dans le bleu de méthylène aqueux ou dans le bleu de Löffler et dans l'hématoxyline. Les coupes se colorent bien dans la thionine et peuvent conserver leur couleur si on les met à l'abri de la lumière.

V

Nous allons énumérer maintenant les particularités que nous ont présentées ces différentes moelles.

Dans la moelle normale, on reconnaît la structure décrite par les auteurs récents (Flemming, Nissl, Zugaro, Ballet, Marinesco). On y reconnaît la présence d'un réseau achromatique sur lequel tranchent les stries et les grains chromatophiles. Ces derniers éléments paraissent séparés, mais sont cependant comme fondus par la substance intermédiaire; on voit les stries se continuer dans les prolongements. A ce niveau, les éléments chromatophiles peuvent

être absents et figurer quelquefois comme une sorte de chromatolyse périphérique. Les prolongements sont plus pâles que la masse protoplasmique : ils ont des contours réguliers ; ils sont striés longitudinalement de stries chromatophiles rares. Ils ne tranchent pas d'une façon très vive sur le fond de la préparation.

Les cellules des groupes antérieurs de la corne antérieure paraissent plus denses que les cellules que l'on trouve à la base de ladite corne et à la base de la corne postérieure, quoiqu'elles aient les unes et les autres la même structure générale.

Les noyaux arrondis sont clairs, réfringents, nettement visibles à peu près toujours au centre de la cellule, malgré les stries, et possèdent un ou deux nucléoles vivement colorés.

Chez l'animal sacrifié au début de la paralysie, animal dans l'état de motricité que nous avons signalé plus haut et chez lequel la sensibilité était altérée dans les membres postérieurs, nous remarquons une série de faits dignes de retenir l'attention. Nous trouvons d'abord des cellules qui ne paraissent pas différer beaucoup des cellules normales, quoique les noyaux y soient excentriques et que les prolongements ne possèdent pas leur contour régulier habituel et paraissent se rétrécir par places. Ces cellules sont la minorité.

D'autres cellules sont rétractées : les grains et les stries chromatophiles n'y sont plus entièrement distincts, ils sont coalescents, et par ce fait la cellule paraît très vivement colorée. La surcoloration varie dans la cellule suivant que la coalescence est partielle ou totale. On soupçonne plutôt qu'on ne voit dans ces cellules les stries et les grains : quelquefois les perçoit-on au niveau des origines des prolongements.

Les restes de striation donnent à ces cellules un aspect particulier que l'on ne peut pas comparer à celui que présentent des cellules transformées en véritables blocs de substance homogène surcolorés. Ici les cellules présentent un aspect velouté assez particulier.

Les noyaux dans les cellules remplies de chromatophile diffus et, par cela même, surcolorées ne sont pas apparents : ils sont généralement périphériques et assez nets dans les autres cellules.

L'aspect particulier de ces cellules se constate aussi bien dans les coupes colorées par le bleu de méthylène que par la thionine.

Dans ces éléments surcolorés et rétractés les prolongements présentent des particularités très importantes. Ils sont assez souvent sectionnés de telle façon que la section paraisse avoir été faite après étirement, ou bien par séparation suivant toute la ligne du prolongement, les deux fragments s'affrontant par la ligne de brisure

plus ou moins irrégulière. On voit dans la plupart des cas le prolongement cassé se continuer dans la direction du fragment attenant à la cellule ; on peut même voir des prolongements sectionnés en deux points de leur étendue, la direction du prolongement total étant maintenue. Je ne pense pas que ces fragmentations soient dues à l'action du rasoir, étant donnés les faits signalés plus haut. Du reste, ces fragmentations se produisent dans des plans qui ne coïncident pas avec les plans extrêmes des coupes. Je les attribuerais volontiers à la rétraction du protoplasma cellulaire.

On trouve dans cette même moelle des cellules en chromatolyse périphérique vraie et même totale, surtout dans les cellules des bases des cornes. Ces dernières cellules peuvent même présenter un protoplasma granuleux.

Moelle des animaux morts en paralysie. — Chez les trois animaux morts en cet état, nous avons observé de nombreuses lésions cellulaires dont nous allons indiquer les types principaux.

1° Certaines cellules se rapprochent de la normale, mais elles ont des prolongements irréguliers, mal limités, sans stries chromatophiles, écourtés, parfois granuleux.

2° D'autres cellules se rapprochent de celles que nous décrirons dans le paragraphe suivant, chez l'animal relevé. Les stries et les grains paraissent assez nettement distincts et surcolorés, mais ils le sont cependant un peu moins que chez l'animal relevé. La coloration en est violacée au lieu d'être d'un bleu pur. Les prolongements en sont écourtés, de contour irrégulier, mal striés et à leur origine et dans leur continuité.

Dans ces deux premiers groupes, le noyau est assez fréquemment excentrique. Nous n'avons trouvé ces deux premiers groupes de cellules, et encore en nombre relativement faible, que chez un seul animal, et ce dernier, remarquons-le, quelques heures avant sa mort faisait des tentatives pour se soulever.

3° On rencontre des cellules dont le protoplasma est surcoloré et la substance chromatophile diffuse, la forme générale étant conservée. Le noyau est généralement périphérique, les prolongements sont mal délimités, non striés, parfois granuleux.

4° Des cellules offrent un protoplasma surcoloré où la striation est plutôt soupçonnée soit à la périphérie, soit dans le corps cellulaire. Le noyau est excentrique, les prolongements sont irréguliers, granuleux.

5° On trouve des cellules à protoplasma rétracté, surcoloré, à noyau invisible, à prolongements grêles, vivement colorés, dont quelques-uns sont étirés, sectionnés. Ces cellules ressemblent à

celles que nous avons décrites dans la moelle de l'animal sacrifié au début de la paralysie.

6° Certaines cellules présentent un protoplasma très rétracté, d'aspect vitreux, homogène, plus ou moins surcoloré ou coloré, dans lequel le nucléole est souvent le seul élément visible. Les prolongements étirés, grêles, sont très souvent absents. Le corps cellulaire taillé à arêtes vives présente des vacuoles et des encoches très profondes. Elles sont très nombreuses chez l'un de nos trois animaux.

On trouve en outre :

7° Des cellules homogènes avec vacuoles, noyau à peine apparent, nucléole bien marqué, plus ou moins vivement colorées ;

8° Des cellules en voie de chromatolyse périphérique, périnucléaire, irrégulière par bandes ou par segments ;

9° Des cellules en chromatolyse presque totale avec quelques grains chromatophiles isolés, noyau périphérique, le reste du protoplasma figurant le réseau achromatique ;

10° Des cellules en chromatolyse totale, le protoplasma se colorant encore, figurant le réseau acromatique ou bien paraissant de consistance finement granuleuse, dense, le noyau conservé excentrique ;

11° Des cellules à protoplasma granuleux plus ou moins déliquescent, entourant un noyau plus ou moins déformé, quelquefois normal.

Telles sont les principales formes d'altérations que l'on rencontre dans les cellules lombaires de nos trois animaux. Dans ces formes on peut en reconnaître un grand nombre déjà décrites par les auteurs qui ont étudié les myélites et la paralysie diphtéritique, notamment par MM. Enriquez et Hallion, Crocq fils.

Chez l'animal complètement paralysé d'abord, puis ramené à la station presque normale par des injections de sérum, la moelle lombaire présente des faits intéressants. Les cellules tranchent vivement sur le fond de la préparation. Elles sont vivement colorées et plus vivement qu'à l'état normal, mais elles ne constituent pas un bloc homogène comme les cellules de la moelle de l'animal sacrifié dès le début de la paralysie. Ce surcroît de coloration est dû à la vivacité de couleur que présentent les éléments chromatophiles. Les grains et les stries se détachent très vivement sur le fonds cellulaire et l'on peut même distinguer en certains points les différents systèmes de stries issues des prolongements et allant s'entrecroiser et se fondre dans le protoplasma. On voit même quelques systèmes allant d'un prolongement à un autre. Ces éléments sont nettement séparés et nullement en coalescence.

Les cellules sont un peu plus volumineuses peut-être qu'à l'état normal, quoique cela soit difficile à apprécier pour des animaux différents.

Les prolongements issus des cellules sont cylindriques réguliers, de volume normal. Ils ne sont ni étranglés, ni épineux. Ils portent des stries longitudinales vivement colorées qui se continuent avec les stries du protoplasma. A ce compte-là, ils sont plus apparents que dans la moelle normale.

Le noyau est bien apparent, régulier, surtout dans les cellules où les stries sont assez espacées. Le nucléole y est bien marqué. Mais dans les cellules où les stries et les grains ont un grand développement et où, par cela même, la coloration de la cellule est intense on le soupçonne par l'éclairement qu'il donne, en vertu de sa réfringence même, à la partie correspondante du protoplasma. Ce noyau est central dans certaines cellules, périphérique dans d'autres.

Dans les coupes de cette moelle, certaines particularités sont à retenir. On trouve, à côté des cellules précédemment décrites, d'autres cellules où les éléments chromatophiles sont fondus par la substance intermédiaire suffisamment colorée et qui peuvent être considérées comme des cellules normales : elles sont même assez nombreuses. En revanche, on trouve des cellules où les éléments chromatophiles vifs et nets n'occupent qu'une zone plus ou moins limitée du corps cellulaire, le reste du protoplasma étant occupé par le réseau achromatique ou même restant incolore, et offrent des contours plus ou moins irréguliers. On y trouve également des corps cellulaires qui possèdent à peine un ou deux corpuscules vivement colorés et même des cellules en chromatolyse complète. Mais, je le répète, ces derniers éléments sont les moins nombreux et les cellules paraissent pour la plupart pourvues d'éléments chromatophiles nettement séparés et surcolorés.

Ces faits ont été observés chez deux animaux dont je puis vous présenter les pièces histologiques, comme du reste celles des animaux qui font l'objet de ces différents ordres de recherches.

VI

En dehors de la démonstration de ce fait, que la toxine du bacille de Löffler aviaire détermine des paralysies chez la volaille, nous pouvons insister sur un certain nombre de nos résultats. Remarquons tout d'abord que, lorsque la toxine est introduite dans la voie sanguine, ici comme chez d'autres espèces animales, les membres postérieurs sont pris les premiers. De plus, la myélite paraît

être primitive, car les sciatiques n'ont présenté pour ainsi dire pas d'altération (un ou deux tubes nerveux altérés d'une façon douteuse sur 5 préparations surchargées de filets nerveux).

Lorsque la paralysie commence dans ces conditions, les lésions cellulaires sont nettement marquées, car l'on trouve dans la moelle, à côté de cellules qui peuvent être comparées à la normale, un grand nombre de cellules dans lesquelles la substance chromatophile est diffuse, coalescente, déterminant ainsi la surcoloration, des cellules rétractées, surcolorées à prolongements altérés et enfin des cellules en chromatolyse.

Dans les phases plus avancées de la paralysie on trouve des cellules semblables aux précédentes, des cellules en chromatolyse plus ou moins avancées, des cellules granuleuses ayant conservé ou non leurs formes primitives, des cellules transformées en blocs homogènes plus ou moins colorés, et enfin des cellules vacuolisées. Les prolongements dans ces cellules sont altérés ou bien détruits. Le noyau peut persister en place ou déplacé vers la périphérie; il peut faire défaut, mais le nucléole paraît plus persistant. Chez un animal mort en paralysie, mais qui essayait encore de se soulever nous avons trouvé un certain nombre de cellules avec des stries et des grains chromatophiles presque normalement ordonnancés, surcolorés, mais ces cellules présentaient des prolongements qui nous ont paru altérés.

On le voit donc, dans la période croissante de la paralysie on trouve des altérations de types variés, le noyau émigre, mais il persiste dans un grand nombre de cellules, et, en laissant de côté les cellules où la surcoloration nous a empêché de voir cet élément, nous ne l'avons guère trouvé absent que dans les cellules vitreuses.

Vers la fin de la période régressive de la paralysie, l'aspect des cellules est bien différent. Elles sont, pour la plupart, constituées par des éléments chromatophiles, nets, bien séparés, vivement colorés. Le noyau est net, tantôt central, tantôt périphérique. Le nucléole est bien coloré. Les prolongements paraissent être de contour régulier, striés de lignes longitudinales vivement colorées. A côté de ces cellules on en trouve quelques-unes qui paraissent encore altérées. Entre ces deux formes extrêmes, on voit des formes intermédiaires. Ces cellules présentent les caractères des cellules en réparation, que M. Marinesco d'abord, puis MM. Marinesco et Ballet ont décrits dans le processus de régénération du noyau de l'hypoglosse après section et régénération du nerf. Il est donc légitime de dire que l'on assiste, dans la moelle des animaux relevés, au processus de réparation des cellules, car les cellules motrices de nos moelles présen-

tent des phénomènes de picnomorphie vraie, analogues à ceux qui ont été constatés par M. Marinesco. Mentionnons également qu'un certain nombre de cellules à cette période paraissent avoir recouvré leur constitution normale.

Que faut-il penser des cellules semblables, dans une certaine mesure, aux cellules réparées que nous avons trouvées chez un animal mort en paralysie? Il me semble que l'on peut dire, sans s'écarter de la vérité et sans émettre une opinion trop hasardée, que ces cellules pouvaient être des cellules en voie de réparation. N'oublions pas, en effet, que cet animal cherchait, quelques heures avant la mort, à se soulever et que, par conséquent, il ne s'agissait pas, dans ce cas particulier, d'une paralysie absolument flasque. Du reste, d'une manière plus générale, on peut estimer que dans les myélites infectieuses toutes les cellules n'arrivent pas au même degré d'altération et qu'elles ne sont pas définitivement perdues. Comment, du reste, s'effectuerait la guérison spontanée de ces paralysies, guérisons que nous avons observées, comment la paralysie des ailes disparaîtrait-elle spontanément, la paralysie des pattes persistant encore, si la cellule nerveuse ne se réparait pas d'elle-même dans certains cas. Il est même permis de dire que, d'une manière générale, les animaux ne meurent pas de leurs altérations médullaires directement, mais bien d'autres accidents développés soit dans le bulbe, soit dans les organes splanchniques.

Remarquons également, en terminant, ce fait intéressant, c'est que dans les lésions des cellules motrices le processus de réparation paraît s'effectuer d'après un mode constant.

M. RAUZIER (de Montpellier). — **De l'angor prépleurétique.**

Depuis longtemps, l'angine de poitrine n'est plus considérée comme une maladie à part, mais bien comme un syndrome ressortissant à des états morbides très divers. Au point de vue pronostique, on s'accorde en général à en décrire deux variétés : l'*angine organique* ou *maligne*, qui vient compliquer les affections chroniques de l'appareil cardio-vasculaire, et l'*angine névrosique* ou *bénigne*, que l'on voit survenir au cours de certaines intoxications (tabac), de quelques dyscrasies (goutte, diabète), d'états névrosiques variés (hystérie, neurasthénie).

Entre ces deux types, termes extrêmes d'une division schématique,

il y a place pour des formes mixtes, de gravité très variable, et dont il est souvent fort difficile d'apprécier au début la portée pronostique ; c'est ce qui arrive pour les crises angineuses symptomatiques des inflammations de la plèvre et du péricarde.

Voici deux exemples, personnellement recueillis, d'angine de poitrine symptomatique d'une pleurésie au début :

1° J'ai observé, en 1892, un jeune homme de 28 ans, qui fut pris brusquement d'une crise d'angine de poitrine (douleur péricordiale, algie scapulaire, angoisse, sueurs froides). En l'absence de fièvre et de symptômes objectifs suffisamment caractérisés du côté du cœur ou du poumon, considérant d'autre part le tempérament névropathique du sujet et son hygiène déplorable, je crus pouvoir rattacher ces troubles à un récent abus de tabac. Quelques jours après, il présentait, du côté gauche, un épanchement pleurétique extrêmement abondant, qu'il fallait ponctionner. Ce malade a conservé plusieurs années un épaississement notable de la plèvre à la base gauche ; il est mort, l'an dernier, de généralisation tuberculeuse.

2° Le mois dernier, j'étais appelé en toute hâte auprès d'un malade qui, brusquement, venait, sans fièvre, d'être pris de symptômes douloureux et angoissants, d'une violence extrême : douleurs très vives dans la poitrine et le dos, pâleur cadavérique, mains froides, apnée, strangulation, efforts de vomissement, sensation de mort imminente, absence de pouls radial et disparition presque complète de la contractilité cardiaque. Cette scène dramatique persiste deux à trois heures, puis tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'une médication révulsive et toni-cardiaque énergique. L'auscultation du thorax ne révélait à ce moment rien d'anormal. — Le surlendemain, nouvelle crise angineuse avec collapsus cardiaque, et constatation, quelques heures après, d'un épanchement pleural peu abondant dans la partie gauche du thorax. Cet épanchement s'accrut par la suite et dut être ponctionné.

En somme, le syndrome de l'*angor pectoris*, accompagné ou non de collapsus cardiaque, peut constituer la première manifestation d'une pleurésie, dont les symptômes physiques ne deviendront apparents qu'un certain nombre d'heures ou de jours après le début des manifestations angineuses.

Est-il possible de tirer parti de ces faits en faveur de telle ou telle théorie de l'angine de poitrine? Je ne crois pas qu'on puisse les faire valoir à titre d'argument décisif, mais ils me semblent venir plutôt à l'appui de la théorie nerveuse qu'à l'appui de la théorie vasculaire, ou tout au moins rentrer dans le cadre des « formes névralgiques » de l'angor.

M. F. DE RANSE (de Paris). — **De l'hérédité dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus.**

L'étiologie des corps fibreux de l'utérus est encore des plus obscures; c'est ce que répètent à l'envi la plupart des auteurs de *traités de gynécologie*.

M. Pozzi, dans son ouvrage magistral, consacre à peine treize lignes à ce sujet et les résume en disant : « qu'on ne sait rien de positif sur les causes efficientes des corps fibreux ». Il ne dit mot de l'hérédité.

Duparcque, Blatin, Nivet, Aran, Nonat, Courty, Galland, De Sinéty, Auvard, Bouilly (*Chirurgie des organes génito-urinaires de l'homme et de la femme*, J. B. Baillière, 1888), Siredey et Danlos (*Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), Schrœder, Emmet, West, Bornes, Ludlam, Gaillard, Thomas, Marion, Sims, Churchill, etc., etc., gardent la même réserve sur l'étiologie et le même silence sur le rôle de l'hérédité.

Pour Becquerel, l'influence de l'hérédité n'est rien moins que démontrée.

Demarquay et Saint-Vel sont aussi sceptiques : « Nous ne nous arrêterons pas, disent-ils, à interroger l'hérédité, le tempérament, l'état de santé antérieur, causes douteuses et mal connues ».

C'est aussi l'avis de M. Félix Guyon, qui, dans sa thèse d'agrégation (1860), écrit : « Nous ne disons rien de l'hérédité, du tempérament, de l'état de santé, et nous croyons, avec M. Malgaigne, que l'état antérieur de la menstruation s'offre le plus souvent dans des conditions satisfaisantes.

Lisfranc, dans ses leçons publiées par Pauly, laisse entrevoir l'influence de l'hérédité quand il dit : « La fille tient souvent de la mère une extrême susceptibilité à contracter une affection utérine ».

H. Bonnet et P. Petit, s'inspirant des travaux de Winckel et d'Engström, sont plus explicites en disant que, dans l'étiologie des fibromes utérins, « on accorde une certaine influence prédisposante à l'hérédité ».

Nous avons été conduits à des recherches bibliographiques peu fécondes, comme on le voit, par les faits suivants, que nous avons eu l'occasion d'observer.

En 1880, nous avons été appelé à donner des soins à Mme X..., âgée de 42 à 44 ans, mère de deux enfants, présentant une tumeur

fibreuse de l'utérus, d'un volume considérable, car elle remplissait tout le bassin et s'élevait à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les symptômes dont se plaignait surtout la malade étaient des douleurs parfois très vives, dues à la compression de la tumeur ou à des actions réflexes, et une incontinence d'urine qui la condamnait à la réclusion.

Bien qu'il n'y eût pas d'hémorragies abondantes, la malade était affaiblie et son état général très mauvais. Péan, appelé en consultation, refusa de l'opérer. Il supposa de nombreuses et anciennes adhérences et craignit que la malade ne pût supporter une opération nécessairement de longue durée. Il se borna donc au traitement médical, dont les soins hygiéniques appropriés, de timides applications de l'électricité et deux saisons consécutives à Néris firent les principaux frais. Entre temps, la ménopause survint, et, en 1886, la malade était assez bien pour faire un voyage circulaire dans les Pyrénées. Aujourd'hui, dix-huit ans après mon premier examen, sa santé est excellente, et la tumeur, réduite de plus des quatre cinquièmes, est indolente et ne cause plus la moindre gêne.

Madame X... a une sœur, un peu plus âgée qu'elle, et qui est religieuse. A peu près au même âge, c'est-à-dire aux environs de la quarantaine, cette religieuse est prise de métrorragies symptomatiques d'un corps fibreux. Ici, la tumeur n'a pas atteint un volume considérable comme chez la première malade, mais elle a provoqué une aménité, avec des douleurs intenses, des hémorragies abondantes et une faiblesse extrême qui ont obligé la malade à un repos absolu et longtemps prolongé. Après la ménopause, tout est rentré lentement mais progressivement dans l'ordre, et aujourd'hui la vieille religieuse, par son activité à soigner les malades et sa résistance à la fatigue, peut servir d'exemple aux plus jeunes et aux plus fortes.

Madame X... a une fille, non mariée, âgée de 37 ans. Celle-ci, depuis trois ou quatre ans, et, dit-elle, à la suite de grandes fatigues jointes à deux ou trois chutes qu'elle a faites, a commencé à souffrir dans le bas-ventre et à avoir fréquemment des règles abondantes. En même temps, l'anémie, la faiblesse, ont fait des progrès et l'état général est devenu mauvais. Je suis consulté, il y a un an ; à la palpation, la région ovarienne droite est très douloureuse. En combinant le toucher au palper, on constate l'existence d'une tumeur siégeant au niveau du fond de l'utérus, qui est abaissé et en antéversion, et paraissant se prolonger du côté droit où les annexes sont évidemment le siège d'une poussée congestive sinon phlegmasique. Sa tumeur dépasse le pubis d'un à deux travers de doigt.

Ici le début, les symptômes, le développement de la tumeur, sont semblables à ce qu'ils ont été chez la religieuse, tante de la malade; on peut espérer que l'évolution ultérieure et la terminaison ne seront pas moins favorables.

Voilà donc une famille comprenant, en dehors de ses membres du sexe masculin, trois femmes seulement et qui toutes trois présentent un corps fibreux de l'utérus. Est-ce une simple coïncidence ou doit-on faire intervenir une influence héréditaire?

Nous avons naturellement cherché à remonter plus haut dans la ligne ascendante. La mère de Mme X... a trouvé la mort dans un cyclone aux colonies, à l'âge de 36 ans. Nous ne pouvons donc savoir si elle portait aussi un fibrome utérin. Mais il n'en est pas moins curieux et intéressant de voir deux sœurs et la fille de l'une d'elles souffrir, à la même période de la vie, de la présence et du développement d'une de ces tumeurs.

Broca, dans son *Traité des tumeurs*, cite plusieurs exemples sur l'influence incontestable de l'hérédité, sur le développement de ces productions accidentelles. Tel, par exemple, celui d'une dame et de ses trois filles qui, vers le même âge, ont été les unes et les autres atteintes d'adénome de la mamelle. Tel encore celui du développement, chez deux femmes, la tante et la nièce, d'un fibrome à chaque entaille de l'oreille par l'influence de l'irritation causée par des boucles d'oreille. Ailleurs ce sont des verrues, des loupes, des nèvromes, des utéromes, la cataracte, etc., qui ont été également retrouvés chez plusieurs membres d'une même famille.

Pour expliquer ces faits, Broca, après avoir parlé de la transmission héréditaire des diathèses générales comme le tubercule et le cancer, et des diathèses partielles frappant un système anatomique, ajoute : «Les aptitudes, les tendances pathologiques des organes, peuvent se transmettre par voie d'hérédité. On conçoit dès lors que certaines tumeurs, dues à un trouble de nutrition spontané mais entièrement banal, puissent se développer dans le même organe, chez plusieurs personnes de la même famille, à la faveur d'une disposition innée ou héréditaire de cet organe.»

«Le phénomène de l'hérédité, dit plus loin le même auteur, n'est lié essentiellement ni à la nature des productions accidentelles, ni à la nature de leurs causes. Certaines tumeurs ont plus de tendance que d'autres à devenir héréditaires : celles qui dépendent d'une diathèse générale tiennent sous ce rapport le premier rang, mais il faut bien savoir qu'aucune tumeur n'est nécessairement héréditaire, que toutes peuvent le devenir, qu'elles soient banales ou générales, qu'elles soient, comme on dit, bénignes ou malignes.»

On sait que Verneuil admettait une diathèse néoplasique unique, qu'il rapprochait plus ou moins de l'arthritisme, et sous l'influence de laquelle les néoplasmes se développent mieux. «Tout néoplasme, dit-il, qu'il reste unique ou qu'il se multiplie, naît en vertu d'une diathèse, c'est-à-dire d'une aptitude spéciale de l'économie mise en action par une cause déterminante plus ou moins facile à apprécier.» (Conférence au huitième Congrès international des sciences médicales siégeant à Copenhague, 1884). Cette diathèse serait héréditaire, et, quand elle existerait dans une famille, elle se transmettrait aux descendants sous une forme anatomique semblable ou différente.

Ainsi, de par la pathologie générale que l'on professe avec Verneuil, l'unicité de la diathèse néoplasique, ou avec Broca la pluralité des diathèses générales ou partielles, ou de simples dispositions organiques, il est permis d'admettre la transmission héréditaire des corps fibreux de l'utérus, ou tout au moins la prédisposition à une tumeur.

Les observations qui font l'objet de ce travail tendent à démontrer cliniquement cette influence de l'hérédité. Certes, loin de nous la prétention d'avoir résolu la question; nous avons eu la pensée plus modeste de la poser et d'appeler sur elle l'attention des gynécologues.

Nous ferons remarquer, en terminant, que notre question n'a pas seulement un intérêt théorique ou scientifique, mais une importance pratique réelle. Quand une femme se plaint de troubles du côté de l'utérus, la connaissance du fait que la mère ou quelqu'une de ses proches parentes a déjà présenté un corps fibreux de cet organe autorise à penser qu'il peut s'agir d'une semblable tumeur, doit faire insister sur la nécessité d'un examen immédiat, souvent refusé quand on a affaire à une femme non mariée, et permet ainsi, en portant un diagnostic précoce, d'instituer un régime et un traitement qui auront d'autant plus d'action que l'affection sera plus près de son début.

D'autre part, au point de vue du pronostic et de l'opportunité d'une intervention chirurgicale, la reconnaissance de ce même fait peut apporter un élément fort utile. La disposition héréditaire à laquelle la malade doit sa tumeur peut agir également sur l'évolution de cette tumeur. Car si, chez les membres de la famille préalablement atteintes, cette évolution a été favorable, il est permis d'espérer qu'elle le sera aussi chez la malade en observation. De ce fait, l'intervention chirurgicale s'impose moins et peut être ajournée. C'est ainsi que notre troisième malade, dont la mère et la tante ont

vu, après la ménopause, disparaître complètement tous les symptômes dus à la tumeur et presque complètement la tumeur elle-même, aurait beaucoup de peine à se laisser opérer, et que bien des médecins, sans doute, à notre exemple, hésiteraient à lui en donner le conseil. Dans le cas, au contraire, d'une intervention grave et d'une issue funeste chez les malades antérieurement atteintes, on trouverait, dans la nature de l'hérédité, un argument puissant en faveur d'une opération, même d'une opération hâtive.

Comme conclusions, nous résumerons ce travail dans les propositions suivantes :

1° La plupart des gynécologues, sinon tous, reconnaissent l'obscurité qui règne dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus et gardent le silence sur le rôle de l'hérédité ;

2° Cette influence de l'hérédité sur l'origine et le développement des corps fibreux de l'utérus est admise en principe par la pathologie générale et démontrée cliniquement par des faits qui méritent de fixer l'attention et réclament le contrôle de faits nouveaux.

3° La reconnaissance et la prédisposition héréditaire d'une malade atteinte d'un fibrome utérin a une importance considérable au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, en particulier de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

M. D. ANGLADE (de Toulouse). — Sur les névrites périphériques des aliénés.

De la constatation même de lésions médullaires, telles que nous les avons décrites dans un mémoire présenté, avec préparations à l'appui, au Congrès des aliénistes de Toulouse, en Août 1897, résultait la nécessité de procéder à une étude des nerfs périphériques. Elle devait être, dans notre pensée, la suite naturelle et le complément utile de nos premières recherches. C'était, en tout cas, soulever un autre coin du voile sombre qui s'obstine à recouvrir l'anatomie pathologique du système nerveux des aliénés. Et cela, en dépit du mouvement scientifique qui bouleverse l'anatomie normale du système nerveux et jette une lumière vive sur une organisation auparavant si obscure.

Avant d'entrer dans le détail des lésions qui se rencontrent dans les nerfs, il nous paraît utile de remettre brièvement sous les yeux les altérations capitales observées dans la moelle des aliénés.

Dans le mémoire que nous venons de rappeler, nous avons cru devoir faire des réserves, non seulement sur la topographie des lésions médullaires, mais encore sur leur nature. Mais nous avons des éléments suffisants pour préciser davantage aujourd'hui.

L'examen de plus de cent moelles d'aliénés nous a donné la conviction qu'une catégorie des lésions constatées ne relève pas des causes banales qui provoquent les dégénérations médullaires.

Prenons, pour exemple, l'altération du cordon postérieur. Aussi bien, c'est là que prédomine la lésion dégénérative des faisceaux blancs. La topographie en est, de tous points, comparable à celle que nous avons décrite dans la moelle des paralytiques généraux; c'est-à-dire qu'elle est diffuse à la région lombaire ; qu'elle dessine, à la région dorsale, trois zones correspondant évidemment au trajet des trois ordres de fibres radiculaires postérieures, qu'elle se cantonne, à la région cervicale, dont le cordon de Goll, où elle ressemble absolument à une lésion tabétique.

Eh bien ! il est des cas où cette lésion ne peut être considérée ni comme une dégénération ascendante banale, ni comme une lésion médullaire consécutive à une névrite alcoolique, saturnine ou tuberculeuse. Dans beaucoup de cas, disons-le en passant, la tuberculose a été évidemment pour quelque chose dans la production de lésions intenses des cordons postérieurs. La part qui lui revient mériterait d'être recherchée en étudiant la moelle des tuberculeux non aliénés. Mais un aliéné, qui n'est même pas un tuberculeux, est capable de réaliser des lésions médullaires comme celles que nous venons de rappeler.

Il est logique de rechercher si leur véritable cause ne réside pas dans sa qualité d'aliéné. Poursuivons, en tout cas, la lésion pour essayer d'en découvrir la nature.

La voie à suivre nous est d'ailleurs indiquée par les caractères mêmes de la lésion médullaire En effet, si, comme cela est certain, la lésion dégénérative dans l'axe spinal frappe, avec une intensité variable, mais avec une sélection évidente, les zones, aujourd'hui mieux connues, qui correspondent au trajet des fibres radiculaires postérieures; si, comme nous l'avons constaté, la dégénérescence s'accuse aussi au voisinage des racines antérieures, au niveau du faisceau cérébelleux direct et du faisceau pyramidal, il importe d'étudier les racines avant leur entrée dans la moelle. En d'autres termes, l'étude des nerfs périphériques s'impose.

II

Nous nous sommes tournés, d'abord, vers une catégorie de malades dont les troubles sensoriels sont particulièrement graves et dont les sensations pénibles se rapprochent le plus de celles qui s'observent dans les polynévrites. Il n'est point difficile de trouver, dans un asile, des malades dont le délire roule presque tout entier sur des troubles de la sensibilité. Les uns ont les extrémités gelées ou brûlantes, les autres n'ont pas d'os, pas de sang, pas de ventre, pas de tête. Chez presque tous, la sensibilité à la douleur est émoussée. Si nous passons la revue des extrémités de nos mélancoliques ou de nos déments, nous constatons du refroidissement, de la cyanose, des troubles trophiques, des érythèmes. Ces faits, d'ailleurs, sont bien connus, et il est surprenant qu'on n'en ait pas recherché l'explication. La sensibilité des aliénés est évidemment troublée. La motilité l'est aussi fréquemment, et un bon nombre de nos malades, à la dernière période de leur existence, s'alitent. Leurs membres deviennent impotents, s'atrophient et se contracturent.

Voilà plus qu'il n'en faut pour nous faire soupçonner des lésions périphériques : secondaires ou préliminaires ? peu nous importe pour l'instant !

Nous les avons constatées chez tous les malades porteurs de lésions médullaires et plus complètement étudiées chez trois malades dont il est nécessaire de rappeler, en quelques mots, la forme mentale.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de quarante ans, dont l'hérédité est très chargée du côté maternel, où nous trouvons une tante aliénée, une autre imbécile, une mère aliénée et internée.

Dans les antécédents personnels, nous relevons quelques excès vénériens et du tabagisme sans alcoolisme ni syphilis.

La maladie mentale a débuté, à l'occasion d'une frayeur, par des tiraillements d'estomac, des secousses dans la tête, un bruit de grelots dans les oreilles. Il a eu, pour employer ses propres expressions, un an avant son internement, un coup de sang au poignet (érythème) rentré ensuite dans le corps. Un délire de négation apparaît bientôt qui ne disparaîtra qu'avec le malade. Il n'a pas de tête, son cerveau s'est écoulé par le nez, ses yeux ne sont plus fixés dans leur orbite. Il ne distingue plus les couleurs, il voit tout en blanc, n'a plus de sang et nous montre son bras pour nous convaincre que les veines ne paraissent plus. S'est piqué le bras pour

s'assurer qu'il était exsangue. Son estomac ne fonctionne pas, ses boyaux sont collés, son anus est fermé.

Une sensation, sur laquelle le malade insiste particulièrement, est la sensation de froid très vif, de secousses électriques par tout le corps, surtout dans les yeux et les membres.

Souvent le malade nous répète qu'il est plongé dans de l'eau très froide. Il se sent emporté en ballon ou sur un navire qui marche à une grande vitesse.

La sensibilité tactile est troublée. Le malade porte la main à son oreille en disant qu'on a changé les siennes contre celles d'un porc, etc.

En fait, les extrémités sont toujours refroidies ; l'état général est mauvais, l'alimentation est difficile, les vomissements sont fréquents et la constipation est rebelle.

Le malade s'affaiblit peu à peu, en continuant à délirer. Il manifeste des idées de grandeur mélancolique, nous dit qu'il doit souffrir éternellement dans la glace, etc. Les troubles de la nutrition périphérique s'accusent, les membres inférieurs sont atrophiés, cyanosés; le réflexe rotulien est aboli des deux côtés. Le membre inférieur gauche est le siège d'une parésie notable. Il réagit peu sous l'influence des excitations faradiques. Dans les membres supérieurs on n'observe que de l'anesthésie et l'abolition du réflexe patellaire. Le malade s'éteint, peu à peu, après un séjour de deux ans à l'asile.

Nous verrons plus loin que le microscope nous a montré dans ses nerfs des lésions importantes, et nous aurons à nous demander si le délire n'était qu'une explication délirante de sensations réelles.

Le second cas concerne une femme de cinquante-neuf ans, vésanique héréditaire du côté paternel (oncle aliéné). Son délire était caractérisé par des idées de damnation, de négation et de suicide. Les troubles sensoriels étaient particulièrement graves. La malade présentait de l'hyperesthésie cutanée, se disait en feu, redoutait le moindre attouchement et poussait des cris toutes les fois qu'on l'approchait. « Elle n'avait plus, disait-elle, de chair ni d'os, puisque tout avait brûlé ! » Toute sa vie d'aliénée a été une longue angoisse. S'acheminant, peu à peu, vers la déchéance physique, par suite d'une alimentation insuffisante, elle s'alite ; ses membres sont atrophiés, cyanosés, refroidis : les réflexes ont disparu. On observe du vitiligo-généralisé. La malade s'éteint, peu à peu, après un an de séjour à l'asile.

A ces troubles graves de la sensibilité correspondaient des lésions du système nerveux périphérique.

Le troisième cas se rapporte à une femme de quarante-huit ans,

sans antécédents héréditaires connus, chez laquelle la ménopause datait de trois mois seulement. Son délire se caractérisait par des idées de persécution et des idées de négation et, surtout, des troubles de la sensibilité générale.

Elle avait les pieds gelés ainsi que la tête; insistait, tout particulièrement, sur les sensations pénibles qu'elle éprouvait de ce chef et se demandait si elles provenaient du « sang ou des nerfs », selon ses propres expressions.

L'alimentation était toujours difficile, souvent impossible sans le secours de la sonde.

La sensation de froid fit place à une sensation de chaleur vive. La malade se découvrait par les plus froides nuits de l'hiver, se levait pour aller boire à la fontaine et refusait de prendre jamais un aliment chaud.

La nutrition des extrémités a été toujours mauvaise. Peu à peu, les forces musculaires vinrent à s'affaiblir; les membres étaient amaigris, impotents. La sensibilité à la douleur avait disparu ainsi que les réflexes. La réaction de dégénérescence n'a pas été recherchée, pas plus que dans les deux cas précédents. La mort survint, peu à peu, dans le marasme.

Et c'est dans ce cas surtout que les lésions des nerfs périphériques, aussi bien que les altérations médullaires, étaient intenses, expliquant peut-être ces troubles de la sensibilité qui remplissent presque toute l'histoire délirante de la malade.

Il n'est pas nécessaire d'être un aliéniste consommé pour reconnaître dans ces faits des formes d'aberration mentale fréquentes. Elles peuplent nos asiles d'aliénés. Et, plus atténuées, elles se rencontrent chez les hypocondriaques vulgaires qui n'ont qu'un pied dans la folie.

Dans les asiles, nous recueillons de ces malades, tous les matins, une doléance nouvelle, une explication plus ou moins bizarre. Nous mettons le tout sur le compte d'un délire qui fait éprouver au malade des sensations imaginaires. Mais nous ne savons pas qu'il soit venu à l'idée des médecins que ces sensations pénibles pouvaient être réelles, avoir un substratum anatomique, n'être, en d'autres termes, que l'interprétation extravagante d'une sensation vraie. Et, si cette hypothèse a été émise, elle n'a pas été, en tout cas, contrôlée par un examen des organes mis en cause.

Est-il impossible qu'un mélancolique, quand il nous déclare qu'il n'a pas de sang, pas de jambes, pas de bras ou que ses membres sont gelés, ne fasse qu'interpréter, dans le sens de son délire, une sensation réelle? Nous savons bien que ces sensations sont consi-

dérées comme des hallucinations et que l'hallucination, en général, n'est pas le résultat d'une lésion organique. Cela est peut-être vrai pour l'hallucination de la vue et de l'ouïe, et, encore, le fait n'est qu'insuffisamment démontré. Le serait-il ? Il n'en résulterait nullement que les troubles de la sensibilité générale ne reposent pas sur une lésion anatomique si l'existence de cette lésion anatomique est reconnue réelle. On ne saurait en douter après avoir examiné les préparations qui proviennent des trois malades dont nous venons de raconter l'histoire succinctement.

III

NATURE DES LÉSIONS

Dans les trois cas, l'intensité de la lésion varie. Ses caractères semblent être les mêmes. Les nerfs sont altérés dans les divers éléments qui les constituent.

La fibre nerveuse, dissociée à l'état frais ou après durcissement dans le bichromate, traitée par l'acide osmique ou l'hématoxyline, soumise à la double coloration par le carmin ou l'éosine, apparaît frappée de dégénérescence.

Il ne s'agit point, ici, d'une lésion banale, discutable ou bien imputable à des artifices de préparation. Il est bien entendu que, dans les nerfs sains, se rencontrent quelques fibres nerveuses modifiées à la façon de fibres malades. Dans nos préparations, la lésion apparaît évidente. Quelquefois, la myéline est seulement rétractée, réunie en amas plus denses ou disséminée sous forme de fines gouttelettes. En ce cas, le calibre du tube n'est pas modifié, la gaîne de Schwan persiste avec ses caractères normaux. C'est à peine si le protoplasma a proliféré autour du noyau unique du segment interannulaire. Le cylindre-axe est intact.

Lorsque la lésion est plus avancée, la myéline forme des masses globuleuses qui distendent la gaîne de Schwan par places. Ces masses sont de volume très inégal, et le tube nerveux prend alors l'aspect d'un chapelet à grains irréguliers. Alors, un protoplasma granuleux comble les espaces laissés vides par la myéline rétractée ou détruite. Les étranglements annulaires se reconnaissent encore; mais, à leur niveau, la paroi de deux segments voisins, sur une assez grande étendue, s'est affaissée sur elle-même, et, au lieu d'un étranglement annulaire, c'est, en réalité, d'une rétraction tubulaire qu'il

s'agit. Le cylindre-axe est le plus souvent ininterrompu. On le voit segmenté dans quelques tubes. Les noyaux se sont multipliés ; on en voit plusieurs accolés, et ils s'échelonnent très rapprochés sur toute la longueur du tube, sans que, le plus souvent, on puisse les compter par segments interannulaires, les étranglements qui les limitent étant devenus peu nets.

Ces deux degrés de lésions se voient surtout dans les nerfs de nos deux premiers malades. Elles se reconnaissent distinctement sur des préparations de nerfs dissociés, sur des coupes transversales et longitudinales des troncs nerveux du sciatique et du médian, en particulier, traités par la méthode de Pal.

Les préparations faites dans les mêmes conditions, avec les nerfs de notre troisième malade, nous montrent un stade de lésion beaucoup plus avancé. Tout, du moins, nous fait supposer qu'il ne s'agit que d'un degré de plus. Ici, la myéline a presque complètement disparu et dans le plus grand nombre des tubes nerveux. Il ne reste plus que le cylindre-axe de quelques-uns entouré d'une mince couche de protoplasma granuleux, flanqué de quelques blocs de myéline qui semblent appendus au conduit nerveux. Les noyaux, très nombreux, se touchent presque.

Nous avons dit que le cylindre-axe de quelques tubes seulement persiste. Là où la lésion est parvenue à un degré extrême, les tubes ont totalement disparu. A leur place se voit un tissu de néoformation, une infiltration de cellules rondes, disséminées partout, d'ailleurs, se glissant entre les tubes nerveux, interrompant, par places, tout ou partie d'un faisceau. Cette prolifération de cellules rondes, indice d'un processus inflammatoire actif, est très remarquable. Elle se montre, dans toute son intensité, sur des coupes traitées par la thionine ou l'hématéine.

Que signifie ce processus ? Que signifie cette abondance d'éléments jeunes ? Sont-ils directement coupables des dégâts commis ? A les voir ainsi se glisser partout autour des tubes nerveux, plus denses dans les faisceaux voisins des vaisseaux nourriciers, on est tenté de les incriminer. On est tenté de les soupçonner de transmettre directement à l'élément nerveux l'agent toxique transmis par les capillaires ou bien encore de coopérer à un travail de sclérose conjonctive qui enserrera dans ses mailles le conducteur nerveux.

Cette prolifération cellulaire caractériserait, d'après Leyden, une forme anatomique de névrite, la forme inflammatoire, par opposition à la forme atrophique ou dégénérative[1].

[1] Leyden ; *Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach influenza. Zeitschr. f. Klin. med.* XXIV.

Donc, le tissu interstitiel a proliféré dans nos trois cas. Dans le troisième, il s'agit, nous l'avons dit, d'une sclérose destructive très avancée. Toutes les parties du tissu de soutien ont participé à l'accroissement : les fibres périfasciculaires et surtout celles qui pénètrent dans l'intérieur des faisceaux. A propos de cette sclérose conjonctive, se pose, ici encore, la question, difficile à trancher, de la lésion primitivement interstitielle ou parenchymateuse.

Quoi qu'il en soit, le processus inflammatoire, que nous avons observé dans les nerfs de nos malades, est plus actif, avons-nous dit, autour des vaisseaux. Ceux-ci sont toujours malades ; nous disons même que, de tous les organes qui entrent dans la composition d'un tronc nerveux, ils sont incontestablement les plus malades. Et cela est frappant, surtout dans nos deux premiers cas. Les parois artérielles sont très épaissies. Le premier malade présente de la péri-artérite avec infiltration embryonnaire péri-vasculaire. Cette infiltration s'observe également autour des veines. Elle couvre les espaces conjonctifs qui avoisinent les vaisseaux.

Cette lésion vasculaire a été signalée dans les névrites, par Minkowski et Lorenz [1], qui pensent qu'elle est le point de départ des lésions dégénératives des nerfs. Dans notre second cas, on observe également de la péri-artérite ; mais, en outre, une endartérite végétante très accusée qui arrive jusqu'à l'oblitération du calibre du vaisseau.

Joffroy et Achard ont publié une observation de névrite dans laquelle la lésion primitive consistait dans une endartérite oblitérante. Dutil et Lamy [2] ont rapporté un cas analogue.

Ces lésions des nerfs périphériques ont eu, dans les trois cas, leur retentissement sur la moelle. Dans celle-ci, nous avons noté des lésions cellulaires et des dégénérations fasciculaires.

Les cellules radiculaires étaient atrophiées dans le premier et le troisième cas, atteintes de chromatolyse dans le second. Elles ont été étudiées dans la région cervicale et lombaire, à l'aide de la méthode d'Unna, et ressemblent de tous points à celles que nous avons assez longuement décrites chez les paralytiques généraux. La constatation d'une atrophie cellulaire a sa valeur ; celle de la chromatolyse est plus discutable et nous convenons volontiers, après avoir soumis au Nissl un grand nombre de cellules radiculaires,

[1] Lorenz ; *H. Beitrag zur Kentnis des multiplen degenerativen neuritis Zeitschrift für klin. med.* XVIII.

[2] Dutil et H. Lamy ; *Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire* (*Arch. de méd. expériment.*, 1er janvier 1893, pag. 102).

que la fonte des granulations chromatophiles et la migration du noyau se rencontrent avec une fréquence extraordinaire. Cette réserve s'adresse surtout aux lésions, banales sans doute, des cellules de la colonne de Clarke.

Dans le premier cas, le faisceau pyramidal croisé du côté gauche était seul dégénéré sur une faible étendue, au niveau de la région dorso-lombaire. Quelques fibres du cordon de Goll étaient également atteintes. Mais, en somme, la lésion médullaire n'égalait pas, en intensité, la lésion périphérique.

Il n'en est plus de même dans le second et surtout dans le troisième cas. Ici, la lésion est avancée. Elle atteint profondément le cordon postérieur, où elle se localise dans les territoires radiculaires respectant les fibres endogènes. Elle frappe aussi, mais avec moins d'intensité, la région du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct. Autour des racines antérieures s'est fait un travail de sclérose notable.

Dans un cas seulement, nous avons examiné, avec le procédé de Golgi, le cerveau et le cervelet. Les cellules pyramidales et les cellules de Purkinje nous ont paru peu altérées. Il serait injuste de demander des indications plus précises à une imprégnation si infidèle, et ses renseignements ne peuvent être tenus pour dignes de foi en anatomie pathologique.

Dans ces lésions des nerfs et de la moelle rapprochées, que peut-on voir si ce n'est un même processus frappant deux organes étroitement unis? En les décrivant, d'ailleurs, nous avons reconnu les localisations anatomiques d'une même maladie, la névrite périphérique. Dans cette maladie, les lésions médullaires sont bien celles que nous avons trouvées.

Ottinger, Furlay, Korsakoff, Kofper, Schäffer, Achard et Soupault, cités par Babinski [1], ont signalé les altérations des cellules radiculaires antérieures dans la névrite alcoolique. Ballet [2] les a décrites dans la névrite expérimentale. Verriest, Popof, Tschisch, Danillo, Rosembach, dans la névrite saturnine.

Pal a observé dans les névrites alcoolique et saturnine des lésions des cordons postérieurs et du faisceau pyramidal. Gombaut et Mallet, Déjerine et Sottas ont rapporté des faits analogues.

Les lésions médullaires et périphériques s'expliquent donc les unes par les autres. Reste à savoir lesquelles sont primitives. Nous n'avons pas la prétention de résoudre ici le problème le plus délicat de la pathologie générale des névrites.

[1] *Traité de Médecine.* Babinski ; article *Névrites*, pag. 706.

[2] Ballet ; *Leçons cliniques*, 1897. O. Doin, éditeur.

En insistant sur la lésion des nerfs périphériques chez certains aliénés, nous n'avons nullement voulu dire qu'elle est la lésion initiale du système nerveux, qu'elle retentit sur la moelle et sur le système nerveux central. Nous n'aurions même aucune peine à admettre que c'est exactement l'inverse qui se produit.

Nos méthodes d'investigation, si perfectionnées qu'elles soient, ne peuvent nous renseigner exactement sur l'état de la portion centrale du neurone sensitif. La méthode de Nissl, pas plus que celle de Golgi, ne peut nous dire si les cellules sensitives de l'écorce sont altérées, puisque nous ne sommes pas encore fixés sur leur constitution normale. Mais, si elles le sont, comme il est bien permis de le supposer, leur lésion peut retentir sur une portion quelconque du neurone sensitif, sur sa portion périphérique, par exemple, sans même qu'elle ait besoin d'intéresser, tout d'abord, la partie du neurone qui l'en sépare. De même pour la lésion médullaire. Une altération des cellules de la colonne de Clarke ou des cellules radiculaires antérieures, des cellules du ganglion spinal, peuvent avoir leur contre-coup sur le système nerveux périphérique en amenant sa dégénérescence. Nos observations prouvent seulement que la lésion périphérique peut, dans quelques cas, dépasser, en intensité, la lésion centrale.

Quoi qu'il en soit, chez nos aliénés, il y a lésion des nerfs périphériques, et la lésion d'une portion quelconque du système nerveux d'un aliéné n'est point un fait banal à constater. Il peut nous mettre sur la trace des causes anatomiques de l'aliénation mentale.

En attendant, la clinique trouve déjà quelques explications dans les faits que nous venons de signaler.

Les troubles trophiques et musculaires, si fréquents au cours des maladies mentales, l'altération si profonde de la sensibilité générale et spéciale se comprennent mieux si tous ces symptômes reposent sur une lésion des nerfs périphériques.

Sans doute, il ne suffit point, pour devenir un aliéné, d'être atteint de polynévrite. On a beaucoup parlé, cependant, dans ces dernières années, de psychose polynévritique décrite, d'abord, par Korsakoff. Il faut bien admettre, dans ces cas, un retentissement de la lésion périphérique sur les centres psychiques du cerveau. Il s'agit, évidemment, de désordres cérébraux passagers, et les psychoses polynévritiques n'ont rien à voir avec l'aliénation mentale, pas plus que les troubles psychiques des tabétiques. On nous accordera, cependant, que, si une lésion des nerfs périphériques peut faire délirer un malade ordinaire, à plus forte raison faut-il la reconnaître capable de créer des conceptions délirantes chez un sujet prédisposé à la folie.

Car, c'est bien cette prédisposition qui joue, en l'espèce, un rôle prépondérant. Elle rend peut-être la fibre nerveuse plus susceptible, elle est peut-être aussi la cause que les organes psychiques réagissent sous la forme de la folie.

Nous pensons avoir suffisamment démontré que les aliénés se présentent souvent à nous avec des symptômes de polynévrite et que ces mêmes aliénés présentent, effectivement, des lésions de polynévrite avec retentissement sur la moelle.

Il nous reste à dire un mot de la cause immédiate des altérations des nerfs.

Les polynévrites reconnaissent habituellement pour cause les intoxications et les infections. Nous avons dit que nos malades n'étaient ni des intoxiqués, ni des infectés, en faisant allusion seulement à l'alcoolisme ou au saturnisme, à la tuberculose, causes communes des polynévrites. En réalité, nous ignorons si les aliénés, en général, ne fabriquent pas eux-mêmes des poisons. De récents travaux, et des plus dignes de foi, nous représentent certaines formes d'aliénation comme résultant d'une auto-intoxication du système nerveux[1]. Est-ce d'une intoxication de cette nature que sont frappées les fibres nerveuses de nos aliénés, directement ou par l'intermédiaire des vaisseaux? Ces divers ordres de faits s'expliqueront peut-être, un jour, les uns par les autres. Gardons-nous, pour l'instant, de les forcer, pour en tirer des conclusions qui ne s'en dégagent pas rigoureusement.

Conclusions.

Les caractères des lésions médullaires observées chez un grand nombre d'aliénés affirment l'importance d'une étude des nerfs périphériques.

En effet, ces lésions se localisent, le plus souvent, dans les territoires des fibres radiculaires postérieures, sur le trajet et autour des racines antérieures. Elles intéressent la cellule radiculaire antérieure et la cellule de Clarke ; tous signes anatomiques qui appartiennent aux polynévrites.

Et, d'autre part, les troubles de la sensibilité jouent un rôle important dans l'histoire des aliénés, en général. Le délire de quelques-uns roule presque exclusivement sur des sensations pénibles,

[1] Régis et Chevalier-Lavaure ; *Les auto-intoxications dans les maladies mentales*. Congrès de La Rochelle, août 1893.

vraies ou fausses. Il n'est pas rare d'observer, chez les aliénés, des troubles trophiques et des troubles musculaires.

Si l'observation clinique nous fait soupçonner l'existence de névrites périphériques, l'anatomie pathologique nous montre la réalité de la lésion des nerfs.

La fibre nerveuse dégénère. Elle est modifiée dans sa gaîne de myéline, son protoplasma et ses noyaux. Le tissu conjonctif péri et intrafasciculaire prolifère. Une infiltration de cellules rondes envahit le nerf tout entier. Elle est plus intense autour des vaisseaux, qui sont toujours atteints et profondément atteints.

Que signifient ces lésions des divers éléments et quel est leur ordre d'apparition ? La lésion du nerf lui-même est-elle primitive ou secondaire à une lésion centrale ? La moelle est incontestablement lésée. On ne peut dire s'il en est de même pour le cerveau. Ce sont là, d'ailleurs, autant de questions de pathologie générale.

Il nous suffit de constater la lésion des nerfs périphériques d'une catégorie d'aliénés qui ne sont point sous le coup d'une intoxication banale comme l'alcoolisme, le saturnisme ou la tuberculose.

Ils sont, peut-être, des intoxiqués qui fabriquent eux-mêmes leurs poisons, des auto-intoxiqués qui délirent, parce qu'ils sont un terrain favorable à l'éclosion de conceptions délirantes nées d'une sensation réelle.

M. J. DESTARAC (de Toulouse). — **Des myoclonies et de leur traitement par l'électricité.**

De même qu'on a fini par englober sous une désignation commune tous les types de myopathie considérés comme les diverses formes d'une seule et même affection, de même pour le *paramyoclonus de Friedreich*, la *chorée électrique de Henoch-Bergeron*, le *tic non douloureux de la face, de Trousseau et la maladie des tics*, quelques auteurs [1], frappés par les traits de ressemblance existant entre ces

[1] Ricklin ; *Gaz. méd. de Paris*, 1888.
Remak, Homen, Finska, Lakaresülls, Kafets, Hanal, 1885.
Schultze, Seeligmüller ; *Deutsche med. Woch.*, 1886, n° 24 ; 1887, n° 52.
Ziehen ; *Arch. f. psych. und Nerven*, 1888.
Vanlair ; *Rev. de méd.*, 1889. — Farges ; *Gaz. hebd.*, juin 1890. — Colleville ; *Gaz. hebd.*, octobre 1890. — Blocq ; *Traité de Méd.*, pag. 1258. — Janowicz ; Th. de Paris, 1891. — Ces quatre derniers auteurs laissent à part la maladie des tics.

divers états pathologiques et par les formes de transition [1] qui les relient entre eux, ont proposé de les désigner sous le nom collectif de *myoclonie*.

M. Raymond [2] consacre ce nouveau terme, comprenant non point des névroses autonomes, mais des modalités cliniques caractérisées par des *mouvements convulsifs cloniques* et développées sur un fond commun, la *dégénérescence*.

Il est entendu qu'on ne doit point ranger dans cette catégorie les spasmes des nerfs moteurs ou mixtes reconnaissant pour cause une lésion centrale ou périphérique du système nerveux et les tics coordonnés de Letulle, résultat d'une mauvaise habitude [3].

Cela posé, nous devons envisager le pronostic de ce genre d'affection auquel est intimement liée la question du traitement, qui nous intéresse plus spécialement.

Pour M. Raymond [4] «la gravité va en série ascendante, depuis la chorée fibrillaire, le paramyoclonus, la chorée électrique, jusqu'au tic de la face et à la maladie des tics de Charcot. Dans ces derniers cas, dit-il, non seulement vous devez moins espérer la disparition des manifestations myocloniques, ces sortes de tics étant souvent incorrigibles, mais vous avez à compter avec les désordres psychiques plus ou moins persistants présents ou à venir. Le fait qu'une myoclonie revêt le caractère d'une affection *congénitale* ou *familiale* doit être considéré comme une circonstance aggravante.»

Si l'on considère que ces myoclonies localisées ou disséminées ne sont que des formes d'une seule et même affection, on est tenté de changer la gradation indiquée par M. Raymond et de placer en tête, comme la forme la plus atténuée, le tic simple de la face et surtout le clignotement des paupières. C'est, en effet, le plus fréquemment observé et le premier en date dans l'évolution des accidents [5]. C'est aussi le moins gênant pour le malade et, d'après notre expérience personnelle, le plus facilement influencé par le traitement.

Le degré le plus simple [6] des myoclonies est donc le tic de la face.

[1] Lemoine (*Rev. de Méd.*, novembre 1892) rapporte un cas de paramyoclonus suivi d'écholalie et de troubles psychiques comme dans la maladie des tics. — Raymond (*Cliniques*, 1894-1895, pag. 563), plusieurs cas de paramyoclonus multiples ayant débuté par un tic simple de la face et signes de dégénérescence. Quant à la relation du tic simple avec la maladie des tics, elle est banale.

[2] *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1896, pag. 551.

[3] Guinon; art. *tic*, *Dictionnaire encyclopédique*. — Troisier; *Ibidem*, art. *face*. — Letulle; art. *tic*, *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*

[4] *Loc. cit.*, pag. 579.

[5] Voir Raymond; *loc. cit.*

[6] Guinon; *Rev. de Méd.*, 1886, pag. 566.

Il constitue en général la première manifestation [1] de la maladie et se présente le plus souvent dès l'enfance [2]. La propagation de haut en bas, face, cou, membres, augmente la gravité de l'affection [3].

Enfin la myoclonie partielle [4] ou généralisée peut persister sous cette forme [5] ou présenter à un moment donné des phénomènes surajoutés : Echolalie, échokinésie, exclamation involontaire depuis le simple ah ! hem ! jusqu'à la coprolalie et des troubles psychiques variés, tels que les diverses phobies, l'onomatomanie, l'arithmomanie, la folie du pourquoi, du doute, etc., etc.

Cette évolution progressive est signalée dans la plupart des observations [6]. Charcot, Grasset, en rapportent des cas typiques.

Que peut-on attendre du traitement dans les myoclonies? Telle est la question que nous nous sommes posée.

Nous avons déjà cité l'opinion de M. Raymond, peu encourageante surtout quand la maladie présente le caractère familial.

Pour Charcot [7], « la maladie des tics est des plus fâcheuses en ce sens qu'on ne saurait dire qu'on la guérisse jamais; mais on peut compter cependant sur des temps d'*arrêt souvent fort longs*, sur des attermoiements soit spontanés, soit provoqués par une *thérapeutique appropriée* ».

« La maladie, dit Guinon [8], peut s'éteindre, mais la règle est que les accidents ne disparaissent jamais ».

A propos du tic non douloureux, Grasset [9] nous dit : « La durée est quelquefois indéfinie et peut s'étendre à toute la vie, la maladie peut cependant aussi guérir. La guérison radicale et rapide est la terminaison la plus rare, la guérison partielle avec récidives est ce que l'on observe le plus souvent. En résumé, la guérison est très rare, mais on peut obtenir cependant par une thérapeutique appropriée des temps d'arrêt souvent fort longs ».

[1] Guinon ; *Dictionnaire*, pag. 576.

[2] Charcot ; *Leçons du mardi*, pag. 468.

Catron (Th., Paris, 1890) publie 45 cas et montre que les tics apparaissent toujours en bas âge à partir de 2 à 3 ans, une fois seulement à 16 et deux fois à 14, début ordinaire par la face.

[3] Guinon ; *(Rev. de Méd.*, 1886, pag. 50).

[4] Chabbert (de Bigorre) ; *Arch. de Neurol.*, 1893, pag. 10.

[5] Gilles de la Tourette ; *Arch. de Neurol.*, 1885, pag. 38 ; tic simple depuis 14 ans sans rien de surajouté.

[6] Charcot ; *Sem. méd.*, 1886, pag. 363.

Grasset ; *Leçons cliniques*, 1891. *Maladie des tics*, pag. 476.

[7] *Leçons du mardi*, 1887-1888, pag. 468.

[8] *Dictionnaire*, pag. 577.

[9] Grasset ; *Traité des maladies du système nerveux*, article *tic*.

Il faut noter toutefois que ces appréciations se rapportent surtout à la maladie des tics confirmés, c'est-à-dire au degré le plus grave de la myoclonie.

En est-il de même pour les autres formes? La chorée de Bergeron n'est-elle pas une affection bénigne ? L'évolution de l'affection, dit Blocq[1], est en général rapide. Elle se termine *toujours* par la guérison.

Le paramyoclonus a aussi un pronostic *bénin*, d'après Lemoine[2], bien qu'on ne puisse l'établir encore sur des données précises.

Ne pourrait-on pas aussi envisager sous un jour moins défavorable le syndrome maladie des tics si un traitement convenable était appliqué dès le début, dès l'apparition chez l'enfant du simple tic de la face, première manifestation de la névrose ?

Nous posons le problème sans oser le résoudre après le nombre très restreint et la date trop récente de nos observations, et nous souhaitons que de nouvelles recherches viennent élucider la question.

Suivons dans ce but le conseil de M. Grasset[3]. « Il ne faut pas négliger chez l'enfant ces tics atténués qui peuvent être le point de départ, le prodrome d'une névrose sérieuse et tenace. »

Les deux cas observés nous permettent de penser qu'un traitement approprié peut en effet, chez l'enfant, amener rapidement la disparition de ce tic atténué, première manifestation d'un état plus grave, même lorsqu'il revêt le caractère familial avec hérédité chargée. Notre observation I en est une preuve assez nette.

Le résultat est moins bon chez l'adulte, mais la guérison ou l'amélioration seront d'autant plus faciles que le traitement sera appliqué plus près du début des accidents.

Première Observation.

Clignotement et blépharospasme.

M^lle X..., 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel, tic de l'épaule.

Grand père maternel, léger tic de la face.

Une tante présente aussi un tic facial.

Le père présente un tic analogue à celui de sa fille, mais peu marqué. Il est

[1] *Traité de médecine*, pag. 1266.

[2] Lemoine ; *Rev. de méd.*, 1890. 9 guérisons, 9 améliorations, 3 états stationnaires, 7 résultats inconnus ou défaut de traitement.

[3] *Cliniques*, 1891, pag. 478.

très intelligent et passionné pour les études scientifiques. Il est bien constitué et ne présente pas de signes somatiques de dégénérescence, mais les stigmates psychiques sont nombreux. Impressionnabilité excessive, exagérant les moindres incidents de la vie. S'il trébuche par hasard, il s'écrie avec angoisse qu'il a failli se tuer. Pour un léger eczéma, pousse pendant 48 heures sans discontinuer des cris de fureur. Pour la moindre contrariété, il s'emporte et renverse les meubles. A une époque, il est resté 3 mois sans vouloir se coucher dans les draps, il dormait habillé sur son lit. Une autre fois, trouvant que tous les aliments avaient un goût acide, il se nourrit exclusivement de pommes pendant 3 jours.

Ces faits, qui m'ont été signalés par l'entourage, se rapportent probablement à la folie du doute avec délire du toucher et à une perversion du goût.

Pas d'exclamations involontaires.

La mère ne présente rien d'anormal.

Un frère de la malade est mort de méningite.

Une sœur âgée de 2 ans a présenté à un mois des crises qui se renouvelaient plusieurs fois par jour pendant dix jours et rappelaient le spasme phrénoglottique. L'enfant était prise brusquement d'étouffement; après une inspiration bruyante, elle devenait toute noire et restait quelques instants sans respirer. Elle est en ce moment en traitement pour une myopathie un peu particulière. Pas de pseudo-hypertrophie, mais atrophie de la fesse et de la cuisse à droite, peu marquée à gauche. Dans la marche, le dandinement est très accentué à droite seulement. Léger bégaiement depuis quelque temps.

Un frère de 7 ans bien portant.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — La malade a eu de 6 à 7 ans des cauchemars fréquents. Elle est très impressionnable, capricieuse, emportée, pleure facilement. Elle aurait eu, il y a un an, des sensations d'étouffement avec constriction à la gorge.

Le réflexe pharyngien est aboli, mais il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de zones hystérogènes ni de troubles de la sensibilité.

Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés.

Il existe une légère asymétrie de la face et un léger strabisme. Les oreilles sont très détachées; mal ourlées. Absence de lobule.

Le tic a commencé, il y a 4 ou 5 mois, par un clignotement bilatéral qui, sans raison, s'est aggravé et transformé assez brusquement, au mois de septembre 1897, en un blépharospasme intense qui revient par accès très rapprochés. Elle explique ce tic par un picotement qu'elle éprouverait dans les yeux.

Vers le soir, elle éprouve une sorte de crampe douloureuse vers la racine du nez ; ce malaise se produit aussi et s'exagère quand elle essaie d'empêcher son tic par un effort de volonté.

Il cesse pendant le sommeil. Nous n'avons pas constaté de phénomènes surajoutés.

Toutes les réprimandes sont restées sans effet.

Quand nous commençons notre traitement, en novembre 1897, on a déjà essayé sans résultat les douches, l'antipyrine, le valérianate de Pierlot, etc.

Le traitement électrique consiste en applications, au moyen d'une électrode

appropriée, du pôle positif stable avec augmentation du courant poussée très lentement jusqu'au degré extrême de tolérance du sujet. Le pôle négatif est représenté par une large plaque à la nuque. On termine la séance par quelques minutes de bain statique avec souffle.

En général, la sédation ne se produit pas immédiatement ; on constate au contraire après la séance une exagération du spasme, le calme se fait surtout sentir le lendemain. Après une douzaine de séances, à raison de 3 par semaine, le tic a à peu près disparu. A ce moment, une vive émotion causée par une chute réveille un peu les accidents, qui cèdent complètement après 22 séances.

Observation II.

Tic de la face.

Garçon de 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel original. Grand'mère rhumatisante.

Père bien portant.

Mère impressionnable.

Une sœur de 13 ans nerveuse, cauchemars la nuit, se ronge les ongles, a eu de l'eczéma. Pas de stigmates d'hystérie.

Antécédents personnels. — Coqueluche, laryngite striduleuse, angines fréquentes.

Caractère entêté, turbulent, tapageur,

Depuis quelques mois, les parents avaient remarqué chez l'enfant un clignotement un peu anormal. En août 1897, ils vont à la mer ; là le clignotement augmente bientôt de fréquence et d'intensité, et, au bout de 15 jours, il s'y joint des convulsions cloniques qui tirent en haut la commissure buccale (zygomatique et orbiculaire). Le tic se montre d'abord à droite et quelque temps après à gauche, mais il a toujours été moins fort de ce côté. Il se produit à intervalles plus ou moins rapprochés ; les contractions sont tantôt uniques, tantôt groupées. Si par un effet de volonté il cherche à arrêter son tic, il éprouve une douleur à l'angle externe de l'œil.

Il a encore la manie de se lécher les commissures labiales et de se rogner les ongles avec les doigts.

On ne constate point de troubles de la sensibilité, pas de rétrécissement du champ visuel, le réflexe pharyngien est intact.

Réflexes rotuliens normaux.

Pas de signes somatiques de dégénérescence.

M. le docteur Bauby m'adresse le malade après avoir essayé sans résultat tous les sédatifs du système nerveux, les douches chaudes et froides.

Nous appliquons le traitement électrique (courant galvanique et bain statique) suivant la méthode indiquée plus haut (Obs. I), et tous les phénomènes disparaissent après 15 séances.

Chez ce second malade, nous n'avons pas constaté non plus de phénomènes surajoutés.

OBSERVATION III

M. D..., 45 ans.

Antécédents héréditaires.— Père bien portant, migraineux. Mère bien portante, pas nerveuse.

Antécédents personnels.— Migraines fréquentes, nerveux, impressionnable.

Dans le courant de 1896, il se produit sans cause une contraction bilatérale de l'élévateur commun de l'œil, du nez et de la lèvre supérieure.

Ce tic augmente d'intensité et se complique au bout de quelques mois d'une contraction spasmodique du pyramidal et de l'orbiculaire des paupières. Ces convulsions sont isolées ou se montrent par crises plus fortes au moment des repos et pendant la conversation, très gênée par moments. Le malade, qui a un commerce important, en arrive à ne plus pouvoir s'occuper de ses affaires. Son caractère devient sombre, il est hanté par des idées de suicide.

Il éprouve une douleur à la racine du nez, qui lui fait croire un moment que son affection peut être causée par quelque lésion des fosses nasales. Il consulte un spécialiste, le docteur Escat, qui pratique quelques cautérisations des cornets sans aucun résultat et m'adresse le malade le 15 octobre 1897.

A ce moment, le tic est toujours intense, le malade est très affecté et se soumet de bonne grâce à un traitement assez énergique (35 MA), appliqué au moyen de l'électrode faciale du docteur Bergonié, qui est humectée seulement sur les points correspondants aux muscles atteints.

Au bout de quelques séances, le blépharospasme, qui date seulement de deux mois, disparaît complètement des deux côtés. Le tic de l'élévateur commun, plus ancien, s'atténue insensiblement mais persiste encore.

Après 20 séances, il est cependant assez faible pour ne pas incommoder le malade. Il n'y a plus que des contractions avortées, une sorte de tressaillement du muscle. Nous avons noté dans ce dernier cas, comme chez nos autres malades, une augmentation des secousses après la séance, le calme ne se faisant sentir que plus tard.

Chez ce dernier, nous n'avons pas constaté non plus de phénomènes psychiques surajoutés.

Antérieurement, nous avions traité sans résultats un cas de blépharospasme. Un spasme du sterno-mastoïdien et un spasme des splenius, tous trois de date ancienne, chez des adultes de 40 à 50 ans.

Notre première observation nous semble présenter un assez grand intérêt. On y remarque d'abord de la façon la plus accusée le caractère familial et les conséquences multiples d'une hérédité chargée : méningite, tic de la face et myopathie. Les stigmates hystériques se réduisent à l'abolition du réflexe pharyngien. Malgré ces circonstances aggravantes, la guérison est assez facilement obtenue.

Chez notre second malade, plus jeune, les stigmates font défaut. L'hérédité est peu marquée. La guérison est encore plus rapide que dans le premier cas.

Dans l'obs. III, il s'agit d'un adulte qui ne paraît pas hystérique. Les convulsions cloniques siègent aussi à la face ; localisées d'abord à l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, elles envahissent ultérieurement l'orbiculaire des paupières. La gêne devient extrême et le malade a des idées de suicide.

Sous l'influence du traitement, le blépharospasme, qui ne date que de deux mois, disparaît complètement, tandis que les autres phénomènes plus anciens s'atténuent considérablement, à la grande satisfaction du malade.

On peut nous objecter qu'il n'y a pas guérison mais simple rémission de la maladie chez nos deux enfants. C'est là une pure hypothèse que l'évolution seule pourra vérifier. D'ailleurs, si les accidents reparaissent, le premier résultat ne nous permet-il pas d'espérer une seconde guérison avec un traitement institué à temps ?

On ne manquera pas de nous objecter encore que, si nos malades ont guéri, c'est qu'il s'agissait d'une manifestation hystérique.

Voyons en premier lieu ce que vaut l'objection, nous nous demanderons ensuite si elle enlève tout mérite à notre résultat thérapeutique.

Nous déclarons tout d'abord qu'en l'état actuel de la science il est imprudent d'affirmer que nos malades sont vraiment des hystériques, mais nous reconnaissons qu'il serait tout aussi hasardeux de soutenir le contraire.

Charcot admet la simulation du tic de la face et de la maladie des tics[1] par l'hystérie, mais s'étend peu sur ce sujet et se contente de nous prévenir de la confusion possible[2].

« Il est surtout une maladie, dit-il, qu'il faut bien prendre garde de confondre avec l'hystérie, c'est la maladie des tics convulsifs. C'est ici surtout qu'il faut veiller à ne pas tomber dans le travers général consistant à mettre sur le compte de l'hystérie tout ce qu'on ne comprend pas ».

Guinon[3] déclare nettement que la névrose, aux manifestations si diverses, peut, dans certains cas, revêtir absolument les apparences de la maladie des tics.

[1] Charcot ; *Leçons sur les maladies du système nerveux*, tom. III, pag. 48, et *Leçons du mardi*, 1889.

[2] *Sem. méd.*, 1886, pag. 363.

[3] *Dictionnaire*, pag. 585.

M. Pitres[1] admet, à côté du tic simple, tare névropathique à part, le spasme rythmique localisé, hystérique, qui peut le simuler. Le premier se distinguerait du second par la lenteur relative des contractions et l'irrégularité de leur répétition.

Mais il pense que la *chorée électrique* n'a pas d'existence propre et que souvent, sinon toujours, elle est une manifestation de l'hystérie infantile.

Il est moins affirmatif pour le *paramyoclonus multiplex*, qui lui paraît cependant avoir des rapports intimes avec l'hystérie.

M. Saint-Philippe[2], dans son article sur l'hystérie infantile, range parmi les manifestations de la névrose naissante le blépharospasme ou battement spasmodique des paupières.

M. Raymond[3], dans l'exposé de sa nouvelle conception des myoclonies, s'exprime ainsi: «Il est oiseux de discuter, comme l'ont fait certains auteurs, la question de savoir si le paramyoclonus multiplex et les myoclonies en général doivent être rattachés à l'hystérie et à la neurasthénie. Pour moi, cette question est bien simple: Les myoclonies ne sont pas des manifestations de l'hystérie et de la neurasthénie. Elles peuvent coexister avec l'hystérie et la neurasthénie chez un même sujet. Ce sont alors les manifestations ou les produits d'une tare commune, l'état de dégénérescence».

L'appréciation de ces divers auteurs nous laisse un peu perplexe.

L'analyse minutieuse des divers symptômes ne dissipera pas, dans bien des cas, notre embarras.

L'hystérie, dit Guinon[4], parmi ses très nombreuses manifestations, compte aussi les mouvements involontaires». Ils peuvent se produire dans presque tous les muscles indistinctement, mais c'est surtout à la *face* qu'on les observe le plus souvent, puis, par ordre de fréquence, viennent les mouvements du *cou* et des *membres*. Ces derniers, plus rares, s'accompagnent d'ordinaire de quelque *bruit laryngé* ou de quelque *exclamation involontaire*. Il n'y a pas jusqu'à l'*écholalie* et l'*échokinésie* qu'on ne puisse rencontrer dans l'hystérie (Guinon[5], Pitres[6]).

C'est là, trait pour trait, le tableau symptomatique de la *maladie des tics* ou, d'après la nouvelle conception, des *myoclonies*. Il n'y

[1] Pitres; *Leçons cliniques sur l'hystérie*, tom. III, pag. 317, 316, 333.

[2] *Traité des maladies de l'enfance*, 1898, tom. IV, pag. 734.

[3] *Loc. cit.*, pag. 590.

[4] Guinon; *Rev. de Méd.*, 1887, pag. 509.

[5] Guinon; *Rev. de Méd.*, 1887, pag. 511, et *Dictionnaire*, pag. 584.

[6] Pitres; *Leçons cliniques sur l'hystérie*, tom. I, pag. 353.

manque que la coprolalie [1] et les divers troubles psychiques qu'on n'a point signalés jusqu'à ce jour dans l'hystérie et qui ne se rencontrent, d'ailleurs, que dans les formes les plus graves de l'autre affection.

On peut généraliser à l'ensemble des phénomènes cette conclusion dont Charcot [2] fait suivre son étude sur les exclamations involontaires des hystériques : « De tout cela il résulte qu'il y a encore bien des phénomènes obscurs dans certaines névroses et que le diagnostic est parfois très difficile, il est cependant nécessaire de l'établir entre l'hystérie et la maladie des tics, car le résultat est bien différent ; les hystériques peuvent encore espérer la guérison, mais les autres jamais ».

Comment donc arriver à faire ce diagnostic ?

Charcot, Guinon, Grasset, Pitres, Chabbert [3], ont étudié quelques signes différentiels qui malheureusement n'ont rien de pathognomonique, et Guinon [4] est forcé d'avouer : « Qu'à ne considérer que les mouvements eux-mêmes, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer ceux qui ont pour origine l'hystérie, de ceux qui doivent être rangés dans la maladie des tics convulsifs ».

Dans les deux cas, les mouvements involontaires peuvent apparaître *brusquement* sous l'influence d'une *émotion* [5], bien que ce mode de début appartienne plus spécialement à l'hystérie. En revanche, on a noté parfois pour cette dernière un début lent et progressif.

Pour Pitres [6], les sujets atteints de tics convulsifs à la suite d'un *traumatisme* sont des hystériques vrais ou des postulants à l'hystérie.

Dans les deux cas, la *contagion* est notée et l'*imitation* a pu être le point de départ.

Les contractions se produisent dans l'un et l'autre cas sous forme d'accès plus ou moins rapprochés.

L'*uniformité*, la *cadence*, seraient (Charcot, Pitres, Chabbert) plus particulières à l'hystérie.

Mais les deux caractères suivants invoqués par M. Chabbert comme appartenant à la grande névrose : Apparition des convulsions seulement après la puberté, disparition pendant le sommeil,

[1] Et encore Chairou (*Leçons cliniques sur l'hystérie*, Paris, 1870) rapporte l'histoire d'une fillette de 14 ans, hystérique, qui répétait involontairement le mot « cochon ».

[2] *Sem. méd., loc. cit.*, pag. 364.

[3] *Loc. cit.*

[4] *Rev. de Méd.*, 1887, pag. 510.

[5] Guinon; *Dictionnaire*, pag. 585.

[6] *Loc. cit.*, pag. 317.

ne sauraient avoir de valeur, puisqu'il est reconnu aujourd'hui que ces accidents hystériques sont très fréquents dès la première enfance et que le sommeil arrête presque toujours les tics. Guinon [1] avoue même n'avoir connaissance d'aucun fait dans lequel le patient aurait été agité de mouvements convulsifs tout endormi.

Les accidents qui peuvent être modifiés ou suspendus à volonté par le seul fait de la pression de zones périphériques sont des accidents de nature hystérique (Pitres [2]).

Dans les phénomènes surajoutés, la confusion est encore possible pour l'*écholalie* [3], les *exclamations involontaires* peu articulées, le ah ! hem ! ouah ! [4] peut-être même la coprolalie [5].

D'après Guinon, l'angoisse que provoque l'arrêt de l'exclamation involontaire par un effort de volonté ne se rencontre que dans la maladie des tics [6].

On peut enfin, à l'exemple de M. Grasset [7], s'aider de l'examen des déchets urinaires et de la recherche de l'inversion de la formule normale des phosphates.

Pour comble de difficulté, « ces phénomènes hystériques si curieux ont dans leur ensemble symptomatique une tendance à la localisation ; vous ne les voyez pas, dit Charcot [8], chez les hystériques à attaques ».

Nous n'avons même pas, pour nous tirer d'embarras, l'appui si souvent décisif qu'apporte au diagnostic la constatation des stigmates permanents, car, d'une part, ils peuvent manquer, et cela semble être la règle chez les enfants ; d'autre part, il n'est point rare de voir l'association, chez le même individu, de l'hystérie et de la maladie des tics (Charcot [9], Guinon [10], Chabbert [11]).

En dernière analyse, il ne nous restera souvent qu'une ressource, d'ailleurs peu consolante, indiquée par Guinon en ces termes : « L'évolution seule de ces mouvements pourra permettre de faire un

1 *Dictionnaire*, pag. 564.
2 *Loc. cit.*, pag. 314.
3 Guinon ; *Rev. de Méd.*, 1897, pag. 511.
4 Lasègue ; *Etude médicale*, tom. II, pag. 1.
Charcot ; *Sem. méd.*, 1886, pag. 363.
Guinon ; *Dictionnaire*, pag. 566.
5 Pitres ; *Loc. cit.*, pag. 354.
6 *Dictionnaire*, pag. 585.
7 *Loc. cit.*, pag. 513.
8 *Sem. méd.*, 1886.
9 Charcot ; tom. III, pag. 221.
10 Guinon ; *Rev. de méd.*, 1887, pag. 519.
11 Chabbert ; *Loc. cit.*

diagnostic ; s'ils cèdent, ils seront de nature hystérique ; s'ils résistent *éternellement*, alors on aura affaire à l'association, chez le même individu, de ces deux états nerveux : hystérie et maladie des tics convulsifs. »

On est forcé d'avouer que la patience du médecin pourra quelquefois être mise à l'épreuve.

En présence de ces difficultés, nous est-il permis d'affirmer que nous avons réussi à guérir par le traitement électrique et à enrayer quelques cas de myoclonie, ce terme servant à désigner la névrose tiqueuse.

Ou bien avons-nous seulement répondu avec succès aux considérations suivantes exposées par M. Pitres au Congrès de Toulouse (1897), à propos de l'hystérie chez l'enfant [1]. « Il est des phénomènes que l'on doit du premier coup rattacher à l'hystérie. On est d'autant plus autorisé à le faire que d'habitude ils surviennent inopinément à la suite d'une vive émotion, d'une frayeur, par exemple ; tels sont, notamment, le bégaiement et certains petits tics des muscles de la face ou des membres qu'il ne faut pas confondre avec les grands tics convulsifs. Un traitement approprié, la suggestion et divers adjuvants peuvent en avoir facilement raison. *Il est d'autant plus important de savoir que ces accidents sont alors de nature hystérique que, si on méconnaît leur nature, si on les abandonne à eux-mêmes, on finit par les voir devenir* INCURABLES. »

Si dans les deux cas, l'affection livrée à elle-même peut aboutir à l'incurabilité, le résultat thérapeutique conserve toute sa valeur quelle que soit l'interprétation des faits, et le service rendu à nos malades nous console amplement de l'impossibilité où nous nous trouvons de poser un diagnostic ferme et précis.

Nous en arrivons au chapitre du traitement ; réalisera-t-il les espérances que nous fondons sur lui?

On croirait le contraire à lire le passage suivant, par lequel M. Raymond termine son étude sur les myoclonies : « Il n'y a pas de traitement du paramyoclonus et des myoclonies. Je veux dire par là que les spasmes myocloniques résistent aux traitements qui paraissent les plus rationnels D'autres fois, on voit les traitements les plus divers donner des résultats surprenants du jour au lendemain. M'est avis que tous ces résultats, quand ils sont efficaces, agissent surtout par voie de suggestion. »

Voilà une appréciation bien faite pour réjouir les adeptes de la

[1] Deuxième partie, pag. 407.

pansuggestion, et nous sommes bien mal venu, après cela, à reconnaître une efficacité toute spéciale au traitement électrique.

Cependant envisageons les faits sans parti pris, et nous verrons ensuite si vraiment hors de la suggestion il n'est point de salut.

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement chirurgical : myotomie (Romberg, Dieffenbach), ténotomie (Bradfort, Kirmisson, Ducurtil) section élongation du nerf, qui transforment pour un temps l'hyperkinésie en paralysie. Celle-ci fait de nouveau place aux convulsions dès que les lésions chirurgicales sont réparées, et, finissant dans la plupart des cas par où on aurait dû commencer, on en vient en dernier lieu au traitement électrique.

Nous laisserons aussi de côté les spasmes cloniques symptomatiques d'une lésion du système nerveux et les spasmes réflexes qui guérissent par la suppression de la cause provocatrice : avulsion d'une dent, cicatrisation d'une ulcération du voile du palais (Graefe).

Nous retiendrons cependant quelques faits se rattachant aux lésions du système nerveux, car ils nous permettent de constater l'action de l'électricité en dehors de toute suggestion.

Nous avons été frappé à diverses reprises de la diminution rapide des contractions fibrillaires de la sclérose latérale amyotrophique sous l'influence de la galvanisation.

Tout récemment encore, dans le service de M. Mossé, nous en avons eu un exemple frappant chez un sujet atteint de cette affection. Des contractions fibrillaires des plus intenses à peu près généralisées, qui tourmentaient nuit et jour le malade, ont à peu près disparu en quelques séances, ramenant le calme et le sommeil.

On a vanté dès longtemps les heureux effets du traitement électrique dans les névroses convulsives.

Les noms de Dehaen, Sauvages rappellent les tentatives faites contre la chorée.

Cadet de Gassicourt et Guerlin [1], Briquet [2], Baugard [3], ont relaté de nombreux cas de névroses convulsives guéries par l'électricité.

Briquet rapporte la guérison de 9 jeunes filles qui, pendant un temps plus ou moins long, avaient usé des médications employées contre la chorée; toutes guérirent, bien que chez l'une d'elles la chorée datât de 12 ans.

Ces auteurs employaient la faradisation énergique qui nécessitait parfois l'anesthésie du malade.

[1] Thèse de Paris, 1854.

[2] *Bul. de thérap.*, 15 décembre 1859.

[3] *Gaz. méd.*, 1860.

« Dans ce qu'on appelle les tics, dit Briquet[1], l'effet de la faradisation des muscles est en quelque sorte miraculeux ; il a suffi de quelques séances pour dissiper des convulsions locales qui duraient depuis longtemps. »

Cependant Duchenne (de Boulogne), le père de la faradisation, reconnaît que le courant continu est préférable dans le traitement des tics.

J'ai appliqué[2], dit-il, le courant continu à trois cas de tics indolents de la face dont l'un était récent (datant d'un mois environ et limité à quelques muscles ; le petit zygomatique, l'éleveur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et l'orbiculaire des paupières). Ce dernier cas de contracture a diminué graduellement après la troisième séance et a été guéri après une dizaine de séances. J'ai appris que, plusieurs mois après ce traitement, le tic n'aurait pas reparu. La faradisation m'a donné de moins bons résultats. Conséquemment, les courants continus me semblent mériter la préférence dans le traitement du tic indolent.

Benedickt[3] déclare que tous les cas *récents* sont guéris par ce moyen, mais que les cas anciens résistent.

Erb[4] préconise aussi dans le traitement des tics l'action stable du pôle positif ou les courants descendants. Si la galvanisation ne réussit pas, il emploie la faradisation (courants grossissants). Il recommande de traiter par le pôle positif les points d'arrêt, s'il s'en rencontre, et les points douloureux à la pression.

Ses observations personnelles et celles empruntées à Remak et à Mor Meyer sont fort instructives. Elles nous montrent la guérison possible de rechutes après 3 ans (Erb), après 15 ans (Remak); l'efficacité de la faradisation dans des cas où la galvanisation avait échoué ; l'utilité du traitement des points d'arrêt ; la constance nécessaire de la part du malade et du médecin, la guérison complète n'étant survenue, dans certains cas, qu'après un grand nombre de séances (30 séances, Erb) (37, 175, Mor Meyer).

Les faits se rapportant spécialement au traitement des tics de la face sont clairsemés dans la science. On est frappé de cette pénurie, qui tient peut-être au peu d'importance accordée à ces manifestations chez l'enfant ; les parents ne voyant en cela que le résultat d'une mauvaise habitude ne songent pas à réclamer l'intervention du médecin.

[1] *Traité de l'hystérie*, pag. 708.

[2] *De l'électrisation localisée*, 3e édition, pag. 129.

[3] Cité par Grasset ; *Traité des maladies du système nerveux.*

[4] *Traité d'électrothérapie*, pag. 492.

Plus tard, le médecin lui-même n'essaie point de combattre cette affection, découragé d'avance par le pessimisme de la plupart des auteurs. Il serait bon de réagir contre cette tendance si préjudiciable aux malades. Cette tâche s'offre tout naturellement aux électrothérapeutes. Il est vrai que cette catégorie de malades s'adressent ordinairement en premier lieu aux oculistes, aux rhinologistes. C'est ainsi que mes trois malades m'ont été adressés par des confrères exerçant cette spécialité. C'est à eux aussi que nous devons le plus grand nombre d'observations. Pansier[1] rapporte 25 cas de blépharospasme guéris par l'électricité. On trouve dans son travail des cas dus à Valude, Hodges, Harlan, Chiralt, Arcolés, Quadri, etc., etc.

Dans la maladie des tics confirmée, Gilles de la Tourette[2] recommande l'isolement et il ajoute : « Les malades ont paru se trouver bien de l'emploi prolongé de l'électrisation statique combinée avec l'hydrothérapie et l'isolement. Mais ce ne sont là que des adjuvants; peut-être peuvent-ils retarder l'évolution de la maladie, surtout lorsque les malades sont traités de bonne heure. »

Quant aux autres formes de myoclonie, voici l'avis des auteurs qui les ont le mieux étudiées :

« De tous les moyens dit Vanlair[3], dirigés contre les troubles myocloniques, notamment contre la maladie de Friedreich et certaines chorées électriques, la *galvanisation* vient en premier lieu. Les cas de Lowenfeld, de Seeligmüller, de Homen en ont été très favorablement influencés. ».

M. Lemoine[4] partage la même opinion.

Après Ricklin[5], Blocq[6] s'exprime ainsi à propos du paramyoclonus : « Pour la majorité des auteurs, les douches tièdes ou froides, de même que les bains seraient contre-indiqués. *La médication externe la plus usitée est l'électrisation par les courants continus. Ses heureux effets dans des cas assez nombreux avaient même fait regarder l'influence curative de la galvanisation comme un des signes de l'affection.*

M. Raymond[7] reconnaît lui-même que « en première ligne on a

[1] Pansier (*Montpellier médical*, 1895, tom. IV, pag. 241) rapporte de nombreux cas de blépharospasme guéris par l'électricité.

Berger ; *Arch. de neurol.*, 1884, tic facial guéri de même.

[2] *Arch. de neurol.*, 1885, tom. IV.

[3] *Rev. de méd.*, 1889, pag. 142.

[4] *Rev. de méd.*, 1890, pag. 129.

[5] *Gaz. méd.*, 1888, pag. 43.

[6] *Traité de médecine*, pag. 1265.

[7] *Loc. cit.*, pag. 591.

tenté la galvanisation des centres nerveux, puis la faradisation des muscles agités par le spasme myoclonique. J'ai vu, dit-il, pour ma part, les *bains statiques*, la *franklinisation* exercer une influence salutaire sur les manifestations du paramyoclonus.»

L'opinion des auteurs que nous venons de citer ne nous paraît pas trop défavorable au traitement électrique des myoclonies, et, dans certaines formes même, il semble occuper le premier rang.

Est-ce à la suggestion, comme le pense M. Raymond, que revient la meilleure part des succès obtenus par l'électricité ? Nous ne le croyons pas, à voir ce que donne la suggestion quand elle est livrée à ses propres ressources.

En 1887, nous trouvons un cas de tic amélioré par la suggestion à l'état de veille ou plutôt par un traitement moral prolongé[1].

Cette observation de Burot, toujours citée, probablement parce qu'elle est unique, n'est admise qu'avec réserve.

Catron, dans sa thèse, inspirée par Gilles de la Tourette, ne voit là qu'une rémission spontanée. Il déclare, en outre, que : « les malades atteints de tics convulsifs, comme bien d'autres d'ailleurs, n'ont rien à tirer de l'hypnotisme, car ils ne sont pas hypnotisables ».

Roubinovitch[2] n'obtient aucun résultat dans un cas analogue.

Un document plus important nous est fourni tout récemment par M. Martame[3], qui publie dans sa thèse 27 observations de tic convulsif simple, prises dans le service de M. Pitres.

Chez ces 27 malades on a constaté 7 fois de légers stigmates d'hystérie : retrécissement du champ visuel ou abolition du réflexe pharyngien ; 12 d'entre eux ont été soumis à la suggestion hypnotique, qui n'a jamais produit qu'une sorte d'engourdissement, d'étourdissement, un demi-sommeil avec souvenir de la suggestion au réveil. Comme résultat final, on n'a obtenu sur ces 12 cas que trois guérisons et une amélioration.

A noter dans l'observation XXI qu'après une troisième tentative d'hypnotisation, les tics reparaissent avec une violence inaccoutumée.

L'électricité nous semble avoir donné, dès longtemps, des preuves suffisantes de son efficacité dans le traitement des myoclonies pour qu'on soit autorisé à la recommander en premier lieu.

Elle a une action propre en dehors de toute suggestion et, sur ce dernier mode thérapeutique, l'avantage d'être absolument inoffensive et de compter un plus grand nombre de succès.

[1] *Bul. général de thérap.*, 1887, et *Revue de l'hypnotisme*, 1887.

[2] *Arch. de neurol.*, 1892.

[3] Thèse de Bordeaux, 1896-1897.

Le traitement électrique a d'autant plus de chance de réussir qu'il est appliqué plus près du début de l'affection. Il s'impose surtout chez l'enfant dès l'apparition des convulsions cloniques et en particulier du tic facial, ordinairement le premier en date.

Les heureux effets obtenus dans des cas de ce genre, en l'absence de stigmate d'hystérie et chez des enfants ayant même une hérédité chargée, font espérer qu'on pourrait peut-être, à cet âge, enrayer les formes les plus graves des myoclonies.

D'ailleurs, la difficulté de distinguer le tic hystérique d'avec la maladie des tics à son début, la ténacité de ces phénomènes hystériques, parfois incurables quand ils ne sont pas combattus à temps par un traitement approprié, nous font un devoir d'appliquer le traitement indistinctement à tous les cas.

On utilisera tout d'abord l'action sédative du courant continu avec prédominance du pôle positif sur les muscles atteints, ou les courants descendants: pôle positif au centre, pôle négatif à la périphérie. L'intensité augmentera graduellement jusqu'au degré extrême de tolérance du sujet et décroîtra de même.

On traitera aussi, par le pôle positif stable, les points d'arrêt et les points douloureux à la pression.

Il sera bon de compléter le traitement, le bain statique avec souffle.

En cas d'échec par ce mode sédatif, on pourra employer les courants faradiques (grossissants), agissant par action inhibitoire sur les centres.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — **Contribution au traitement de la syphilis. — Nouvelle note sur la pratique des injections intrafessières d'huile grise (seringue n° 2).**

A propos des injections de préparations mercurielles insolubles, je ne crois pas utile de répéter ici ce que j'ai publié, lors de la discussion du traitement de la syphilis par les injections de calomel, à la Société de dermatologie (Congrès de Lyon, août 1894 ; — Paris, 14 novembre 1895; — Paris, 27 février 1896 ; — Congrès de Moscou, 1898 ; — *Annales de dermatologie*, mars 1898).

La note que j'ai l'honneur de communiquer aujourd'hui fait suite à celle que j'ai publiée au dernier Congrès français de médecine (Nancy 1896). — C'est seulement au nom d'une expérience plus vieille de deux années que je viens déclarer de nouveau que l'on

peut obtenir, grâce à ces injections, contre les manifestations syphilitiques les plus rebelles et les plus variées, les résultats les plus rapides et les plus satisfaisants, et sans aucune sorte d'inconvénients d'intoxication, de stomatite ou d'abcès.

J'ai reçu un si grand nombre de demandes de renseignements que je prie qu'on m'accorde la permission de rappeler ici que la formule d'huile grise que j'emploie est l'excellente formule de l'oleum cinereum du Pr Lang (de Vienne), améliorée par F. Viguier, ainsi qu'il suit :

Mercure.....	19gr,50
Onguent mercuriel.....	1gr.
Vaseline.....	2gr,50

Mettez dans un mortier, après y avoir brûlé un peu d'alcool, battez vivement et ajoutez :

Vaseline.....	7gr.
Huile de vaseline..... ou Huile végétale stérilisée.....	20gr.

Soit un total de 50 gram. Comme pour les injections de calomel, j'aime autant, sinon mieux, l'huile végétale stérilisée que l'huile de vaseline.

La consistance même de l'huile grise n'est pas indifférente, puisque la consistance de la préparation que j'indique précédemment s'oppose aux embolies, qui, pour n'être jamais dangereuses, sont cependant pénibles pour le malade et pas absolument rares avec les préparations insolubles trop liquides ou suspendues dans un excipient trop abondant. Il importe donc que le mercure métallique soit *complétement éteint*, fallût-il pour cela prolonger le mélange mécanique deux ou trois jours.

Les 50 gram. d'huile grise composés comme il précède contiennent 20 gram. de mercure, c'est-à-dire que la proportion totale est à 40 °/₀ de mercure métallique.

Si 1 gram. de cette préparation renferme bien 40 centigr. de métal, 3 gouttes et demie d'huile grise, qui constituent la dose habituelle et bien tolérée hebdomadairement par les *femmes* jeunes (je rappelle que c'est à Saint-Lazare que je pratique) — contiendront 7 centigr. de mercure métallique. Pour les hommes jeunes et valides, il faut aller à 10 centigram.

Par comparaison, 5 centigram. de calomel contiennent 4 centigr. de mercure.

D'autre part, 5 centigram. de sublimé pris par l'estomac ne dégagent que 17 milligram. de mercure, et 10 centigram. de proto-iodure, une quantité à peu près égale ; mais, dans le premier cas, la préparation est soluble ; dans le second, elle est insoluble dans l'estomac. Enfin, pour 6 gram. d'onguent napolitain, on retrouve, le lendemain d'une friction *bien faite*, à peu près 3 milligram. de mercure dans les urines de 24 heures (Cathelineau).

Chaque malade apporte chaque fois avec lui, comme une potion renouvelable, son petit flacon bien stérilisé d'huile grise fraichement préparée ; ce n'est pas indispensable, mais c'est plus antiseptique : c'est à toutes les précautions prises que je dois de n'avoir pas une seule complication, pas plus d'abcès que d'inflammation résolutive, ou même de nodosité.

Je pratique la piqûre avec une aiguille de 5 centim. de longueur, de calibre du double plus large que celle des injections aqueuses, faite de platine iridié et flambée, au moment même d'agir, après avoir nettoyé la peau avec l'alcool à 90° ou avec l'ouate hydrophile trempée dans l'éther.

C'est toujours dans la profondeur de la fesse que l'injection de la préparation mercurielle insoluble est introduite, surtout en procédant à trois doigts au-dessus et en arrière du grand trochanter, en enfonçant l'aiguille complètement, mais un peu obliquement, de haut en bas et de dehors en dedans.

Il y a là une région, de l'étendue de la paume de la main, où les piqûres sont vraiment très bien tolérées. Les malades peuvent reprendre pour un long voyage le chemin de fer, ou remonter à cheval ou à bicyclette immédiatement après ; c'est dire qu'il n'y a aucune espèce de douleur.

Trois jours seulement après, il y a quelquefois un peu de gêne, comme si, disent les malades, il y avait eu choc contre un meuble, si bien que ce sont les malades eux-mêmes qui, la plupart du temps, surtout ceux qui ont déjà éprouvé les ennuis des autres procédés de traitement, réclament ou exigent la cure par les piqûres d'huile grise.

Dans les services de syphilitiques, où de nombreuses piqûres doivent être rapidement pratiquées, l'opérateur se met entre deux lits. Pendant qu'il injecte une des malades, l'autre est préparée par les infirmières de *l'équipe des injections*. Toutes les malades qui doivent être injectées à droite, montent successivement sur le lit de droite, les autres se couchent sur le lit gauche: La fesse est lotionnée, antiseptisée ; une infirmière prépare le flacon pour emplir la seringue, une autre porte la lampe pour flamber l'aiguille, une troisième

essuie la piqûre et la ferme par le collodion ou la rondelle d'épithème antiseptique : l'opérateur n'a qu'à remplir la seringue, flamber l'aiguille, injecter la dose voulue pour chaque cas, selon l'intensité du mal, selon sa période, selon le degré de tolérance du sujet, selon son âge, son poids, etc...

J'ai obtenu ainsi des résultats très satisfaisants dans des grossesses syphilitiques, en faisant à la mère, pendant tout le temps de sa grossesse, chaque mois une piqûre d'huile grise. Ce procédé m'a paru supérieur aux frictions ou aux sirops administrés par périodes espacées et même à la cuillerée à café de liqueur de Van Swieten, que je faisais ingérer chaque jour pendant toute la durée de la grossesse.

Par les piqûres j'ai pu guérir nombre d'accidents qui résistaient à tous les autres moyens de traitement spécifique. Cette remarque m'a déterminé à pratiquer ce traitement, plus puissant que les autres, dès le début de l'infection, dès le chancre, si le diagnostic de syphilis a pu être dès lors établi avec certitude. Si plus tard l'indication existe de donner en même temps les toniques divers ou l'iodure de potassium, l'estomac reste libre pour les médicaments. Je note en passant que je donne l'iodure de potassium par dose de 50 centigram. ou d'un gram., en grains ou en poudre, contenue dans de petits tubes de verre que les malades peuvent porter sur eux et jeter, partout où ils se trouvent, dans un liquide quelconque ou dans un potage. Les traitements sont ainsi plus régulièrement et plus longtemps suivis, et la tolérance des iodures est facilitée, soit parce que les fermentations ne s'établissent pas comme dans les solutions ou les sirops, — et il n'est pas indifférent de faire prendre ainsi pendant longtemps aux malades des solutions cryptogamiques, — soit aussi parce que les doses sont plus exactes, les couches superficielles, dans les sirops ou les solutions, ne tardant pas à contenir moins de sels que les couches profondes.

Quoi qu'il en soit, même dans le traitement des syphilis infantiles, j'ai obtenu par les piqûres d'huile grise, les résultats les plus remarquables, mieux que par les frictions, la *liqueur* ou les sirops biiodurés. La dose doit être précisée d'après l'âge, le développement de l'enfant, etc...

Chez la femme adulte, la dose est de 3 gouttes et demie à 4 gouttes d'huile grise, c'est-à-dire de 7 à 8 centigr. de mercure métallique dans la préparation dont j'ai donné précédemment la formule. Je procède généralement par série de 6 injections, une par semaine ; les séries étant espacées, sauf indication spéciale, par deux mois de repos. Chez l'homme, la dose doit être plus forte, comme d'ailleurs pour les frictions, les pilules ou les sirops.

La difficulté de la pratique des injections d'huile grise réside dans l'administration d'une dose exacte et précise, suffisamment espacée de la précédente piqûre. C'est pour n'avoir pas observé ces préceptes avec assez de rigueur que divers praticiens ont eu des stomatites, soit prochaines, soit tardives. Pour notre part, nous n'en avons jamais eu, que quand nous nous y sommes exposé volontairement, c'est-à-dire quand, à cause de la gravité des accidents spécifiques à combattre, il fallait, coûte que coûte, arriver le plus vite possible à la saturation médicamenteuse.

Disons incidemment que, dans 3 cas où il y avait une lésion cardiaque, mitrale, antérieure à la syphilis, le traitement par les piqûres fut à la fois actif et très bien toléré. Il n'y a que dans les cas de néphrite et d'albuminurie, fût-ce d'origine spécifique, que je n'ai pas pratiqué l'injection de préparation de mercure insoluble, massive ou en bloc ; peut-être serait-ce bien toléré puisque les médicaments spécifiques sont bien supportés et efficaces pris par la bouche? Mais je n'ai pas encore osé faire de piqûres dans ces conditions.

C'est précisément pour avoir l'exactitude constante des doses utiles et non toxiques que j'ai fait construire la seringue à cylindre étroit, mais spécialement calibré, que j'ai présentée en 1896 au Congrès de Nancy (seringue n° 1). — Depuis deux ans, je me suis rendu compte qu'il valait mieux modifier la disposition primitive et doser non plus par gouttes ou par trois gouttes 1/2, mais par centigramme (seringue n° 2) ; de telle sorte que chaque division de la nouvelle seringue correspond exactement à un centigramme de mercure métallique : une division sera la dose pour un nouveau-né, sept divisions seront la dose de la femme adulte, tandis que dix divisions seront celle de l'homme ; selon le poids des individus et la gravité du mal, on peut même aller à douze, voire, exceptionnellement et pour une seule fois, à quatorze.

Chaque série de piqûres, une par semaine, en comporte 6 à 7 pour la femme, 7 à 8 pour l'homme. Après chaque série on peut laisser l'élimination et l'action se produire pendant 5 semaines environ pour l'homme et pendant 7 semaines pour la femme. Dans le cours de la première année du traitement curatif de la syphilis de l'homme, on peut faire, selon l'intensité des cas, jusqu'à quatre séries de 8 piqûres hebdomadaires chacune, soit de 56 jours séparés par 35 jours de repos. Dans la seconde année, on en ferait 3 ; dans la troisième et la quatrième année, on n'en ferait que deux.

Or, nous avons dit que chaque piqûre introduit dans l'organisme, pour la femme, 7 centigr. de mercure métallique, et 8, 9 et même

10 pour l'homme; il s'agit, bien entendu, d'adultes et non d'enfants ni de vieillards.

Il en résulte que, pour la femme, le *traitement curatif* peut se faire, dans les cas moyens, par 42 centigr. de mercure métallique par série, soit 1gr,68 pour la première année; 1gr,26 pour la seconde; 84 centigr. pour les troisième et quatrième années. Le *traitement de garantie* ne comporte plus ensuite qu'une série de quatre piqûres, de temps en temps, tous les trois ans par exemple, dans les cas moyens.

Pour l'homme, les doses moyennes seront plus élevées : 8 piqûres par série au maximum, de 8 à 9 centigr. chacune, soit un total de 72 centigr. de mercure métallique par série. Comme quatre séries seront faites dans le cours de la première année, nous avons pour la première 3gr,28; pour la seconde 2gr,16; enfin 1gr,44, pour les deux suivantes.

Tout cela revient à donner, comme dose approximative totale de la cure de la syphilis, 4gr,62 de mercure pour la femme, et 8gr,32 au maximum ou 6gr,16 au minimum pour l'homme.

Au prix où est le mercure, on peut voir que la médication antisyphilitique est accessible à tous et pourrait, avec avantage, être employée dans l'armée française comme elle l'est déjà dans celle de plusieurs nations étrangères. A Bucarest, le traitement se fait par les injections de salicylate de mercure. J'ai déjà eu occasion de dire que ces injections étaient plus douloureuses que celles d'huile grise et moins actives que celles de calomel. Lambkin (*British med. Journal*, 19 février 1898) fait ressortir les avantages de cette méthode de traitement dans l'armée anglaise, le nombre des journées d'hôpital, des cas de réforme, etc., diminuant dans de notables proportions.

Je pense qu'à cause des doses exactes et constantes que peut toujours compter avoir l'opérateur, le petit et nouvel instrument dont je donne plus haut la description contribuera puissamment à la généralisation de la méthode des piqûres d'huile grise.

Il est démontré que nombre de malades deviennent incurables, succombent même, faute d'avoir été méthodiquement ou assez longtemps ou assez énergiquement traités. Le traitement précoce de la syphilis par les injections de préparations mercurielles insolubles est un des moyens les plus actifs connus jusqu'à ce jour contre ces tristes résultats; de plus, il diminue les chances de contagion et la diffusion du mal. Il joue donc un rôle important dans la *défense contre la syphilis*.

MM. MONTEUX et LOP (de Marseille). — **Scarlatine à poussées successives dans le cours d'une grippe.**

Le diagnostic d'une éruption scarlatineuse présente quelquefois des difficultés très grandes. Le cas suivant, que nous avons eu l'occasion de voir dans le courant de cette année, en est la preuve.

Un jeune homme de 17 ans est pris de symptômes de grippe avec broncho-pneumonie généralisée, qui s'amendent au bout de quelques jours. Mais, le dix-huitième jour de la maladie, alors que l'état général se relève, la fièvre, qui avait disparu, renaît, en même temps qu'un exanthème scarlatiniforme se montre sur le thorax, puis sur tout le corps. La desquamation, commencée trois jours après, se poursuit pendant une semaine environ, quand de nouvau l'exanthème recouvre le thorax et le reste du corps, cela à trois reprises différentes, chaque poussée se faisant en vingt-quatre heures et s'accompagnant de frissons, d'élévation thermique et de congestion pulmonaire. Une nouvelle desquamation survient sur les régions envahies, aussi intense que la première et se termine en quatre ou cinq jours. La guérison s'obtient sans incidents, si ce n'est une entérorrhagie et un peu d'induration du sommet gauche. L'urine n'a jamais renfermé de l'albumine; les crachats, plusieurs fois examinés, ne contenaient pas de bacilles tuberculeux, enfin il n'y a pas eu d'angine.

En résumé, grippe avec complications broncho-pulmonaires, éruption scarlatineuse, quelques jours après, suivie d'une seconde éruption, s'effectuant en trois fois.

Cette observation, que l'on trouvera complète à la fin de ce travail, soulève immédiatement cette question : S'agit-il ici d'une scarlatine ou d'un exanthème scarlatiniforme ? C'est ce qu'il nous faut maintenant rechercher.

Nous éliminerons tout de suite les érythèmes scarlatinoïdes développés à la suite des maladies infectieuses : fièvre puerpérale, diphtérie, etc., car, chez notre malade, il y a eu une desquamation typique qui n'existe pas dans ces divers érythèmes post-infectieux. Le diagnostic avec les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs est plus ardu.

La symptomatologie de ces érythèmes, bien étudiés par Besnier[1],

[1] Annotations du livre de Kaposi, 1891.

Brocq [1], Jeanselme[2], présente en effet bien des points communs avec la scarlatine : même brusquerie du début avec hyperthermie, desquamation marquée, éruption semblable à l'éruption scarlatineuse. Il y a cependant quelques caractères différentiels sur lesquels a insisté Besnier.

Ainsi, dans l'érythème scarlatiniforme, la fièvre dure moins longtemps que dans la scarlatine, et les poussées suivantes s'accomplissent sans élévation de température ; en second lieu, l'érythème scarlatiniforme n'a pas de lieu d'élection, tandis qu'ici l'érythème a débuté par le tronc, ce qui est habituel dans la scarlatine. La desquamation est toujours contemporaine de l'éruption, ici nous n'avons eu que deux desquamations ; enfin la desquamation de l'érythème idiopathique se renouvelle sans cesse, dure deux à six semaines et récidive très souvent. «En présence d'un exanthème fébrile à poussées successives, dit Jeanselme, on ne peut donc affirmer l'existence d'une scarlatine véritable que dans les cas où les conditions inverses sont réalisées, c'est-à-dire quand la durée de la poussée n'excède pas une dizaine de jours, quand la desquamation ne coexiste pas avec l'éruption mais la suit, enfin quand le nombre des atteintes est très restreint.»

On peut donc, nous semble-t-il, écarter dans notre cas le diagnostic d'érythème desquamatif et admettre celui de scarlatine, bien que l'angine du début fasse défaut et qu'il n'y ait pas eu de contagion.

C'est donc à une scarlatine que nous avons eu affaire, mais à une scarlatine anomale, l'anomalie portant sur l'éruption.

Il ne s'agit pas en effet d'une rechute, celle-ci exigeant au moins une guérison apparente de la première atteinte. Du reste, ces rechutes observées par Trojanowski, Körner, Bajinoky, Hénoch, qui constituent la forme récurrente de la scarlatine, sont rares et sujettes à controverse, à en juger par les comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux en 1896, où l'on discuta les faits apportés par M. Comby.

Il n'est pas question non plus de ce que Jaccoud appelle scarlatine à réservoir, l'exanthème se faisant en deux actes, à deux ou trois jours de distance, ni de ce que Jeanselme[3] nomme fausse rechute. La seconde éruption est dans ce cas polymorphe, souvent

[1] *Précis élémentaire de dermatologie* et *Arch. dé méd.*, 1891.

[2] *Arch. gén. méd.*, 1892 ; *Etude sur la fausse rechute, la rechute et la récidive de la scarlatine*,

[3] *Loc. cit.*

morbilliforme, et cette forme paraît rentrer dans le cadre des érythèmes infectieux.

Nous pensons au contraire que, chez notre malade, l'éruption s'est faite par poussées successives comme chez les varioleux observés par M. Coste[1] On retrouve, dans quelques auteurs, des cas semblables, ainsi qu'en témoignent ces lignes de Barthez et Sanné[2]:

«L'éruption peut reparaître à plusieurs reprises, elle s'éteint au bout de quelques jours pour renaître un peu plus tard... la seconde reprise peut être régulière ou anomale. Un malade observé par M. Sanné présenta trois éruptions successives ; la seconde eut lieu à sept jours de la première, la troisième deux jours après la seconde, la seconde pendant la desquamation.»

«L'éruption, dit aussi M. Wurtz[3], peut se faire en plusieurs fois, à différentes reprises, en disparaissant pour reparaître quelques jours après.»

Observation

Jeune homme, 17 ans, typographe, sans antécédents héréditaires ni personnels, de santé cependant délicate. 3 de ses frères sont morts après une longue maladie (?), un quatrième a succombé à la variole.

Le 28 janvier 1898, frissons, vomissements, fièvre intense, délire. Cet état persiste le lendemain.

Le 30, température 40°, dyspnée très grande, point de côté gauche, céphalalgie, lassitude générale, aphonie prononcée, douleur à la déglutition, langue très saburrale, vomissements. A l'auscultation, bronchite généralisée.

Prescriptions: ipéca à dose vomitive qui met fin à l'intolérance gastrique.

Les jours suivants, on constate les mêmes symptômes du côté de l'appareil respiratoire, on pense à la grippe.

Le cinquième jour, la dyspnée et le point de côté, qui avaient disparu, apparaissent de nouveau, l'état général s'aggrave. On perçoit à l'auscultation des crépitants et du souffle tubaire à la partie inférieure du lobe gauche, le diagnostic de pneumonie se confirme par l'expectoration rouillée. La dépuration urinaire se fait bien.

Le surlendemain, broncho-pneumonie à droite, généralisée du 7e au 12e jour avec prédominance à gauche sous forme pseudo-lobaire.

8 février, la résolution se fait lentement surtout à gauche.

Le 12 février, température 37°, bon état général, appétit revenu, mais aphonie toujours marquée, sous-crépitants à gauche, expectoration sans caractères particuliers.

[1] *Revue de Médecine*, 1897.

[2] *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1891, art. *scarlatine*.

[3] *Scarlatine*, in *Traité de méd. et de thér.* de Brouardel, tom. I.

Le 14, la mère du malade nous signale un exanthème scarlineux rouge foncé apparu d'abord sur le thorax et recouvrant bientôt tout le corps. Pas d'angine.

Température : matin 38°, soir 40°.

Les 17, 18, 19, la desquamation s'établit, furfuracée, et gagne successivement cou, oreilles, nez, dos, scrotum, le thermomètre marque 33° le matin et 40 le soir.

Le 20, le thorax desquame en larges plaques.

Cette desquamation continue les 21, 22 et 23, mais, chacun de ces jours, on note une poussée cutanée nouvelle, accusée principalement au thorax. Chaque éruption, rouge framboisée, précédée de frissons, s'accompagne de congestion pulmonaire gauche et d'élévation thermique.

M. le docteur Coste, maître et ami de l'un de nous, appelé en consultation, constate lui-même une de ces poussées en pleine efflorescence et admet le diagnostic de scarlatine.

Les jours suivants, les régions qu'occupe l'exanthème sont le siège d'une nouvelle desquamation, aussi intense que la première et typique, surtout aux mains, qui pèlent en doigt de gant. La congestion pulmonaire a disparu.

Le 25, entérorrhagie (30 gr. environ de sang vermeil) sans hémorroïdes.

La semaine d'après, le malade est convalescent, très amaigri, présentant une eschare au sacrum et au talon. Les crachats, examinés bactériologiquement, ne recèlent aucun bacille, les urines, souvent analysées, ne contiennent pas d'albumine.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

Alezais, 346.
Anglade, 510, 586.
Ardin-Delteil, 97, 113, 529.
Arloing, 46, 117.
Arnozan, 355.
Auché, 33.

B

Bard, 1re partie, 1er fasc.
Barthélemy, 613.
Benoit, 255.
Bertin-Sans (H.), 450.
Bestion de Camboulas, 374, 379.
Bezançon (F.), 206.
Boinet, 118, 285, 294, 421.
Bordier, 334.
Bosc, 75, 78, 166, 168, 284, 456, 519.
Bourretère, 481.
Brousse, 113, 529.
Brunet (F.), 369.

C

Carrieu, 97, 159.
Carnot, 1re partie, 3e fasc.
Cassaet, 137, 150, 170, 364.
Cérenville (De), 1re partie, 3e fasc.
Chambard-Henon, 229.
Chambrelent, 33.
Charrin, 48.
Chiais, 322, 456.
Cochez, 184.
Collongues, 469.
Colonna d'Istria, 494.
Combemale, 419.
Comby, 9.
Coste (M.), 478.
Courmont, 62, 87, 150, 164, 432.
Crespin (J.), 125, 240, 241.

D

Demange, 383.
Desfarac, 597.
Déléage, 521.
Diffre, 464.
Donadieu-Lavit, 540.
Doyon, 62, 87, 451.
Ducamp, 532.
Dufourt, 451.

E

Espagne, 536.
Etienne, 38, 139, 383.

F

Faivre, 120.
Ferré, 181, 374, 570.
François, 346.
Frenkel (H.), 280, 334.
Frémont, 195, 453.

G

Gaillard (L.), 214.
Galavielle, 242, 456.
Galliard, 73.
Gaudier, 419.
Gautier (L.), 439.
Gilbert, 1re partie, 3e fasc.
Griffon (V.), 206.

H

Haushalter, 23, 139.

J

Jeannel, 567.

L

Labatut, 481.
Laboulais, 185.
Lada Noskowski, 177, 497.
Lafforgue (E.), 245.
Langenhagen, 236.
Larauza (A.), 471.
Lavielle, 481.
Lemoine, 58, 271.
Lépine, 56.
Linossier (G.), 314.
Livon (Ch.), 402.
Lop, 79, 81, 316, 462, 469, 568, 619.

M

Malvoz, 1re partie, 2e fasc.
Martin-Raget, 133.
Mathieu (Albert), 185.

MAUREL, 175, 503, 506.
MÉNEAU, 105.
MEYER (J.), 6, 211.
MOLAS, 444.
MONGOUR, 201.
MONTEUX, 81, 204, 316, 462, 469, 568, 619.
MONTSERET, 225.
MOREL, 101, 103.
MOSSÉ, 1re partie, 3e fasc., 396.
MUSSO, 168, 284.

O

ORAISON, 445.

P

PARISOT (Pierre), 83, 273.
PAVIOT, 62.
PELON, 159, 222.
PETIT (G.-A.), 129.
PETIT (J.-M.), 532.
PITRES, 54, 501.
POIX (G.), 214.

R

RANSE (DE), 582.
RAUZIER, 74, 502, 580.
REVILLIOD, 1re partie, 1er fasc., 49.
REY, 294.
RIBEROLLE, 7, 562.
RISPAL, 514.
RODET, 278, 279, 450.

S

SABATIER (Ad.), 532.
SABRAZÈS, 149.
SARDA, 1.
SPILLMANN, 1re partie, 2e fasc., 83.

T

TEISSIER, 258.
TRUC, 173, 272.

V

VEDEL, 78, 519.
VERGELY, 1re partie, 1er fasc.
VERHAEREN, 127.

W

WIDAL, 1re partie, 2e fasc.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Abcès du foie, **118**.

Acide urique et eaux d'Evian, **322**.

Agglutination du bacille dans la tuberculose vraie, **117** ; — dans les infections à pneumocoques, **206**.

Aliénés, névrites périphériques, **586**.

Anesthésies viscérales chez les tabétiques, **501**.

Angine initiale diphtérique de la scarlatine, **204** ; — pseudodiphtérique et salicylate de soude, **211**.

Angor prépleurétique, **580**.

Antitoxine, action sur la respiration et la circulation, **47** ; — part de l'organisme dans la genèse des accidents morbides, **48**.

Arthritisme et Royat, **129** ; — et nutrition, **175** ; — évolution et causes, **503** ; — Moyen de résistance de l'organisme, **506**.

Arthropathie tabétique et tuberculose, **83**.

Associations microbiennes et infections mixtes, rapport de M. le professeur Malvoz, 1re partie, fasc. 2 ; — rapport de M. le professeur Spillmann, 1re partie, fasc. 2 ; — rapport de M. le professeur Widal, 1re partie, fasc. 2 ; — microbiennes dans les pleurésies putrides gazeuses, **164** ; — et combinaisons morbides oculaires, **173**.

B

Bacille, présence simultanée du B. d'Eberth et du staphylocoque dans les taches rosées lenticulaires ; — d'Eberth et Coli, propriétés toxiques et immunisantes, **279**.

Bains de vapeur résineuses dans la pyélite, **255**.

Bleu de méthylène en thérapeutique, **271**.

Boues minérales et rhumatisme chronique fibreux, **471** ; — et sclérodermie, **481**.

Bureaux du 1er au 5e Congrès, VII à X.

C

Capsules surrénales, greffes dans la maladie d'Addison, **432**.

Cataracte et perméabilité rénale, **280**.

Cœur, déplacements dans la pleurésie, **54** ; — lésions congénitales et névropathies, **562**.

Cellule nerveuse de la moelle dans le tétanos, **62** ; — altérations dans la paralysie générale, **510** ; — lésions dans le tétanos, **514**.

Choriorétinite purulente, **272**.

Colique hépatique et salicylate de méthyle, **229**.

Comité permanent du Congrès, X.

Congestion pulmonaire grippale et splénisation, **58**.

Couveuse, son emploi, **464**.

D

Diabète, recherches cliniques et anatomo-pathologiques, **285** ; facteurs de gravité, **521**.

Diarrhée chronique due à un proteus, **240**.

Diphtérie, action des toxine et antitoxine diphtérique sur la respiration et la circulation, **46** ; — service antidiphtérique de Bordeaux, **181** ; — et typhus, **241**.

Discours du Maire de Montpellier, XXVI ; — de M. le professeur Grasset, XXVII ; — de M. le professeur Bernheim, président du Congrès, XXIX ; — de M. le professeur Carrieu, secrétaire général, XXXIX.

Dysenterie, abcès du foie, **118**.

E

Eaux sulfureuses et tuberculose pulmonaire, **120**; — d'Evian et acide urique, **322** ; — eau de mer et solution salée simple en injection intraveineuse, **519**.

Entérocolite, auto-infectieuse, grippale, à forme intermittente, **133**.

Estomac, action de quelques médicaments, **453.**

Evolution de tuberculose pulmonaire en Algérie, **125.**

F

Favus généralisé, **225.**

Félidés et pseudo-tuberculose, **242**.

Fibromes utérins, hérédité, **582.**

Fiel de bœuf et lithiase biliaire, **439**.

Fièvres éruptives, hémorragiques et infectieuses secondaires, **139**.

Fièvre typhoïde et névrites du plexus brachial, **214** ; — et troubles de l'innervation du pneumogastrique, **316** ; — et tension artérielle, **346**; — et ingestion alimentaire des huitres, **532** ; — propagation par les poussières, **567.**

Foie, histogenèse et tuberculose hépatique, **101** ; — Abcès tardifs consécutifs à la dysenterie, **118.**

G

Grippe, à type septicémique, injection de sérum de Marmoreck, **159** ; — et taches rosées, **222** ; — et fièvre à type intermittent, **245.**

H

Hémiplégie syphilitique ou hémianesthésie croisée.

Hémophilie et opothérapie thyroïdienne, **419.**

Hépatite gommeuse chez un nouveau-né, **103**.

Hivernage pour tuberculeux au sanatorium d'Alger, **127**.

Hyperchlorhydrie, hypersécrétion continue et motricité stomacale, **185.**

I

Impaludisme et troubles psychiques, **294.**

Infection secondaire et forme hémorragique des fièvres éruptives, **139**; — mixtes et sulfhydrothérapie, **177.**

Injections intra-veineuses d'eau de mer et de solution salée simple, **519.**

Iridochoroïdite rhumatismale et grippale, **173.**

L

Liste générale des Membres, XI.

Lithiase biliaire et fiel de bœuf, **439**; — intestinale, **568.**

M

Maladie d'Addison, **421** ; — et greffe de capsules surrénales, **432** ; — et opothérapie surrénale, **444.**

Motricité stomacale et hyperchlorhydrie, **185.**

Myélites infectioso-toxiques, **571.**

Myoclonies et leur traitement par l'électricité, **597.**

N

Névrite du plexus brachial post-typhique, **214** ; — périphériques des aliénés, **586.**

Névropathies et lésions congénitales du cœur, **562.**

Nutrition et arthritisme, **175.**

O

Opothérapie, rapport de M. le professeur Mossé, 1re partie, fasc. 3 ; — rapport de MM. les professeurs Gilbert et Carnot, 1re partie, fasc. 3 ; — rapport de M. le professeur de Cérenville, 1re partie, fasc. 3 ; — ovarienne et chlorose, **383** ; — thyroïdienne et accidents hémophiliques, **419** ; — surrénale et maladie d'Addison, **444.**

Organisme, sa part dans la genèse des accidents morbides, **48.**

Ovaires, suc ovarien, effets physiologiques. **374** ; — suc ovarien, effets thérapeutiques, **379** ; — opothérapie ovarienne et chlorose, **383.**

P

Paralysie faciale et phénomène de Ch. Bell. **334** ; origine névropathique, **502.**

Paralysie générale et lésions des cellules nerveuses, **510.**

Parasites du cancer, **75** ; — des maladies varioliques, **166.**

Phlébite blennorrhagique, **462.**

Pleurésie purulente et siphon Revilliod, **49** ; — déplacement du cœur, **54** ; putride et associations microbiennes, **164** ; — purulente tuberculeuse infectée secondairement, **170** ; — purulente à staphylocoques, **469.**

Plèvre, symbiose microbienne pleurale, **137.**

Pneumocoque, infections à P. et réaction agglutinante du sérum, **206.**

Pneumonie infectieuse épidémique, **81** ; — microbiologie, **536.**

Pneumothorax, pronostic et traitement chez les tuberculeux, **73** ; — révélateur d'une tuberculose au cours d'un diabète latent, **74.**

Ponctions répétées dans les pleurésies purulentes tuberculeuses infectées secondairement, **170.**

Pouls, retard apparent du pouls radial sur l'impulsion cardiaque, **258.**

Poussières et propagation de fièvre typhoïde, **566.**

Prostate, suc prostatique, effets physiologiques et thérapeutiques, **445.**

Proteus et diarrhée chronique, **240.**

Pseudogliome double, choriorétinite purulente post-méningitique, **272.**

Pseudotuberculose chez les félidés, **242.**

Pyélite et bains de vapeurs résineuses, **255.**

R

Rayons X, dans tuberculose expérimentale, **450.**

Réceptions et Excursions, XLVII.

Réflexe cutané abdominal chez le vieillard, **273** ; — pupillaire dans quelques maladies infectieuses, **478.**

Règlement général, III.

Rein, variation des conjonctives d'urine consécutive à des modifications de fonctionnement du rein, **56** ; — perméabilité rénale et cataracte, **280.**

Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire, **184.**

Rhumatisme chronique fibreux et boues minérales de Dax, **471.**

S

Salicylate de soude et angine pseudo-diphtérique, **211** ; — de méthyle et colique hépatique, **229.**

Sanatorium d'Alger, **127.**

Scarlatine et angine initiale diphtérique, **204** — à poussées successives dans le cours d'une grippe, **619.**

Sclérodermie et boues minérales, **481.**

Séance d'ouverture, XXVI ; — générale, XLIV.

Sécrétions internes, action sur la tension sanguine, **402.**

Sérum artificiel et tuberculose ; — antistreptococcique, **150** ; — de Marmoreck dans la grippe, **159** ; — antidiphtérique, **201** ; — des animaux immunisés pour les bacilles d'Eberth et coli, — leur propriété agglutinative, **279.**

Siphon Revilliod pour traitement de la pleurésie purulente, **49.**

Splénisation et congestion pulmonaire grippale, **58.**

Stase stomacale et hyperchlorhydrie, **187.**

Suc gastrique, applications thérapeutiques, **195.**

Suc ovarien, effets physiologiques, **374** ; — effets thérapeutiques, **379.**

Suc prostatique, effets physiologiques et thérapeutiques, **445.**

Suc pulmonaire et effets thérapeutiques, **355** ; — son action, **364** ; quelques indications nouvelles, **369.**

Suc thyroïdien et énergie musculaire, **396.**

Symbiose microbienne pleurale, **137.**

Syphilis, hérédosyphilis tardive et tuberculose pulmonaire, **38.** — Traitement par les injections intrafessières d'huile grise, **613.**

T

Tabes, arthropathie et tuberculose, **83** ; — et anesthésies viscérales, **501** ; — traitement à Lamalou, **540.**

Taches rosées avec présence simultanée de B. Eberth et staphylocoque ; — dans la grippe, **222.**

Tænia et tænicides, **494.**

Tension artérielle et fièvre typhoïde, **346** ; — et sécrétions internes, **402.**

Tétanos et cellules médullaires, **62** ; — urines tétaniques, **87** ; — lésions de cellule nerveuse, **514**.

Tétragène et processus infectieux tétragénique, **456**.

Thyroïde, suc thyroïdien et énergie musculaire, **396** ; — opothérapie thyroïdienne dans les accidents hémophiliques, **419**.

Troubles psychiques et impaludisme, **294**.

Tubercule, histogenèse du tubercule hépatique, **101**.

Tuberculose pulmonaire (formes cliniques de la) ; rapport de M. le professeur Bard, 1re partie, fasc. 1 ; — rapport de M. le professeur Revilliod, 1re partie, fasc. 1 ; — rapport de M. le professeur Vergely, 1re partie, fasc. 1 ; — pulmonaire chez les arthritiques, **1** ; — ganglionnaire et pleurale, **6** ; — pulmonaire chez l'enfant, **9** ; — infantile, **23** ; — transmission par la voie placentaire, **33** ; évolution de tuberculose pulmonaire dans l'hérédosyphilis tardive, **38** ; — et pneumothorax, **73** ; — chez les variolisés, **79** ; — et arthropathie dans le tabes, **83** ; — et sérum artificiel, **97** ; — cutanée, **105** et **113** ; — et agglutination du bacille, **117** ; — et eaux sulfureuses, **120** ; — variabilité d'évolution en Algérie, **125** ; — et rayons X, **450**.

Tumeurs, pathogénie, histogenèse, prophylaxie, **75** ; — inoculations, **78**.

Typhus et diphtérie, **241**.

U

Urine, ses variations de composition consécutives à des modifications du fonctionnement du rein, **56** ; — urines tétaniques, **87** ; — dosage du sucre et des substances réductrices, **314**.

V

Vaccine, parasites, **168**.

Variole et tuberculose, **79** ; — streptocoques dans le derme d'un fœtus varioleux ; — parasites, **166**.

Voies digestives et affections nerveuses, **236**.